

Institut für Sport und Sportwissenschaften
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel



Eine Untersuchung zur unerkannten Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Patienten in ambulanten Herzgruppen

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
Daniel Koch

Kiel 2009

Erstgutachter: Prof. Dr. Burkhard Weisser

Zweitgutachter: Prof. Dr. Klaus-Dieter Kolenda

Tag der mündlichen Prüfung: 30.04.2009

Durch den zweiten Prodekan: Prof. Dr. Rainer Zaiser

Zum Druck genehmigt am: 04.05.2009

INHALTSVERZEICHNIS

VORWORT	V
VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN	VI
VERZEICHNIS DER TABELLEN	XII
VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN	XVI
1 EINLEITUNG	1
2 GRUNDLAGEN	5
2.1 Koronare Herzkrankheit	5
<i>2.1.1 Bedeutung der Koronaren Herzkrankheit</i>	<i>7</i>
2.2 Diabetes mellitus	9
<i>2.2.1 Klassifikation.....</i>	<i>10</i>
2.2.1.1 Diabetes mellitus Typ 1	11
2.2.1.2 Diabetes mellitus Typ 2.....	11
<i>2.2.2 Pathophysiologie des Diabetes mellitus Typ 2</i>	<i>13</i>
<i>2.2.3 Diabetesdiagnostik</i>	<i>16</i>
2.2.3.1 Diagnoseverfahren	16
2.2.3.2 Diabetesdiagnostik nach der Leitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)	17
2.2.3.3 Probleme in der Diabetesdiagnostik.....	20
<i>2.2.4 Bedeutung des Diabetes mellitus</i>	<i>21</i>
2.2.4.1 Globale Bedeutung des Diabetes mellitus.....	21
2.2.4.2 Bedeutung des Diabetes mellitus in Deutschland.....	22
2.2.4.3 Prävalenz des Diabetes mellitus in Deutschland.....	23
2.3 Diabetes mellitus und Koronare Herzkrankheit	25
<i>2.3.1 Die „Diabetische Herzkrankheit“</i>	<i>26</i>
2.3.1.1 Gefäßerkrankungen des diabetischen Herzens	27
2.3.1.2 Hämostase Störungen.....	28
2.3.1.3 Dyslipoproteinämie.....	29
2.3.1.4 Myokardstoffwechselstörungen	29

2.3.1.5 Arterielle Hypertonie.....	31
2.3.1.6 Autonome Neuropathie	31
2.3.2 Weitere diabetogene und kardiovaskuläre Risikofaktoren	32
2.3.2.1 Übergewicht/Adipositas.....	33
2.3.2.2 Bewegungsmangel.....	36
2.3.3 Interventionsmöglichkeiten	37
2.3.3.1 Lebensstil-Veränderungen in der Behandlung bzw. Prävention des Diabetes mellitus Typ 2.....	37
2.3.3.2 Lebensstil-Veränderungen in der Behandlung bzw. Prävention von Herz- Kreislauf-Erkrankungen	39
2.3.3.3 Wirkungsweisen der Lebensstil- Veränderungen	40
2.3.3.4 Medikamente in der Diabetestherapie.....	41
2.3.4 Erhöhtes KHK-Risiko bei Diabetikern	44
2.3.4.1 Erhöhte postprandiale Werte als spezieller kardiovaskulärer Risikofaktor	45
2.3.4.2 Erhöhte Blutzuckerwerte als Risikofaktor für den Myokardinfarkt	47
2.3.5 Diabetesprävalenz bei Koronarer Herzkrankheit	50
2.3.5.1 Diabetesprävalenz bei Myokardinfarkt	51
2.3.5.2 Diabetesprävalenz in ambulanten Herzgruppen	53
2.4 Kardiologische Rehabilitation	54
2.4.1 Phasen der kardiologischen Rehabilitation.....	55
2.4.2 Die ambulante Herzgruppe.....	57
2.4.2.1 Teilnehmer der ambulanten Herzgruppen.....	58
2.4.2.2 Zielsetzungen der ambulanten Herzgruppen	60
2.4.2.3 Nutzen der ambulanten Herzgruppen	63
2.5 Fragestellung	64

3 METHODIK	67
3.1 Versuchsplanung	67
3.2 Der FINDRISK-Fragebogen	70
3.3 Untersuchungsaufbau	71
3.3.1 <i>Pretest</i>	71
3.3.2 <i>Durchführung der Untersuchung</i>	72
3.4 Versuchspersonen	75
3.5 Verfahren der Datenauswertung	75
4 ERGEBNISSE	76
4.1 Gruppen des Probandenkollektivs	76
4.2 Oraler Glukose-Toleranz-Test als Diagnosemittel	81
4.3 Vergleich der Ergebnisse der einzelnen Risikofaktoren des FINDRISK-Fragebogens	84
4.3.1 <i>Geschlecht</i>	84
4.3.2 <i>Alter</i>	86
4.3.3 <i>Verwandtschaft</i>	88
4.3.4 <i>Bewegung</i>	91
4.3.5 <i>Ernährung</i>	92
4.3.6 <i>Blutdruck</i>	94
4.3.7 <i>Blutzucker</i>	96
4.3.8 <i>Taillenumfang</i>	97
4.3.8.1 <i>Taillenumfang (absolute Werte)</i>	100
4.3.9 <i>BMI</i>	101
4.3.9.1 <i>BMI (absolute Werte)</i>	104
4.4 Gesamtscore	105
5. DISKUSSION	111
5.1 Diskussion der Ergebnisse	111
5.1.1 <i>Häufigkeit der Störungen im Glukosestoffwechsel</i>	111
5.1.2 <i>Diskussion der durch den FINDRISK-Fragebogen ermittelten Risikofaktoren</i>	116
5.2 Methodenkritik	122
5.3 Ausblick	125

6. ZUSAMMENFASSUNG.....	126
--------------------------------	------------

LITERATURVERZEICHNIS.....	131
----------------------------------	------------

ANHANG

Anhang A

- Original FINDRISK-Fragebogen der Deutschen Diabetes Gesellschaft
- Veränderter FINDRISK-Fragebogen

Anhang B

- Anschreiben Studienteilnehmer
- Anschreiben Hausarzt
- Anschreiben Übungsleiter

Lebenslauf

VORWORT

Zunächst möchte ich mich bei allen Personen für die Hilfe bedanken, die sie mir vor und während der Erstellung dieser Arbeit zukommen lassen haben.

Mein Dank gilt Prof. Dr. Weisser. Zum einen für die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit sowie dafür, dass er mir die Möglichkeit gegeben hat, diese anzufertigen.

Weiterhin möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Kolenda für seinen engagierten Einsatz sowie für die vielen konstruktiven Treffen bedanken.

Ein weiterer Dank richtet sich an die Landesarbeitsgemeinschaft Herz und Kreislauf in Schleswig-Holstein e.V., durch deren Hilfe der Kontakt zu den ambulanten Herzgruppen hergestellt werden konnte.

Weiterhin möchte ich mich bei allen Probanden, allen Herzgruppenleitern sowie allen Ärzten bedanken, die an dieser Studie teilgenommen haben.

Der abschließende Dank gilt meiner Familie und meiner Freundin.

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

Abb. 1: Todesursachen in Deutschland 2007 (Statistisches Bundesamt, 2007)	8
Abb. 2: Zeitliche Trends der Sterblichkeit an der KHK je 100.000 Einwohner nach Geschlecht in Deutschland 1990 und 2003 (Löwel, 2006a).....	8
Abb. 3: Ursachen für die Entstehung des manifesten Diabetes mellitus Typ 2 (Kellerer et al., 2006).....	15
Abb. 4: Jährliche Gesundheitsausgaben und Personen mit Diabetes in den 25 Ländern mit den meisten Diabeteserkrankten 2007 (IDF, 2006)	22
Abb. 5: Prävalenz des diagnostizierten Diabetes in der Versicherungsstichprobe AOK Hessen nach Alter und Geschlecht, 1998 und 2004 (Hauner, H. et al., 2007)	24
Abb. 6: Pathogenes der diabetischen Herzkrankheit (Gasic & Waldhäusl, 2000).....	27
Abb. 7: Personen mit Übergewicht in % der Bevölkerung der jeweiligen Altersgruppe in Deutschland (Statistisches Bundesamt, 2006)	34
Abb. 8: 7-Jahres-Herinfarkt-Rate bei Personen ohne Diabetes und ohne durchgemachten Herzinfarkt, bei Personen mit Diabetes und ohne durchgemachten Herzinfarkt, bei Personen ohne Diabetes und mit durchgemachten Herzinfarkt und bei Personen mit Diabetes und mit durchgemachten Herzinfarkt (nach Haffner et al., 1998)	48

Abb. 9: Kardiovaskuläres Risikoprofil der prähospital und der am ersten Kliniktag Verstorbenen mit koronarer Todesursache sowie der 24-Stunden überlebenden Krankenhauspatienten mit Erstinfarkt der Altersgruppe 25 bis 74 Jahre nach Geschlecht im MONICA/KORA-Herzinfarktregister Augsburg 2001 bis 2003 (Löwel, 2006b)	52
Abb. 10: „Hamburger Modell“ der Infarktnachbehandlung (Berke & Kolenda, 2007)	56
Abb. 11: Probandenkollektiv und jeweilige Untergruppen mit absoluter Zahl und prozentualer Angabe.....	77
Abb. 12: Prozentualer Anteil der bereits diagnostizierten Diabetiker, der Personen mit Riskscore < 12 und der Personen mit Riskscore \geq 12 am Gesamtprobandenkollektiv (n=502)	78
Abb. 13: Prozentualer Anteil der Personen ohne Blutzuckeruntersuchung, der Personen mit bereits diagnostiziertem Diabetes und der Personen mit einer durchgeführten Blutzuckeruntersuchung bei den Personen mit einem Riskscore \geq 12 (n=87).....	79
Abb. 14: Prozentualer Anteil der Personen mit und ohne einer Stoffwechselstörung bei den Personen mit einer Blutzuckeruntersuchung (n=52).....	80
Abb. 15: Prozentualer Anteil der einzelnen Diagnosen bei den Personen mit einer neu diagnostizierten Stoffwechselstörung (n=52)	81
Abb. 16: Prozentualer Anteil der einzelnen Diagnosen bei den Frauen (n=113) und Männern (n=389) mit und ohne einer Glukosestoffwechselstörung.....	85

- Abb. 17: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.....86
- Abb. 18: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern87
- Abb. 19: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Verwandtschaft bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern89
- Abb. 20: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Verwandtschaft bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern90
- Abb. 21: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Bewegung bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.....91
- Abb. 22: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Bewegung bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern92
- Abb. 23: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Ernährung bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.....93

-
- Abb. 24: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Ernährung bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern94
- Abb. 25: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Hypertonie bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.....95
- Abb. 26: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Hypertonie bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern96
- Abb. 27: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich eines erhöhten Blutzuckers in der Vergangenheit bei allen Probanden, Frauen und Männern97
- Abb. 28: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Taillenumfanges bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern98
- Abb. 29: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Taillenumfanges bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern99
- Abb. 30: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des durchschnittlichen Taillenumfanges bei allen Frauen, weiblichen Diabetikern und weiblichen Nichtdiabetikern..... 100

- Abb. 31: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des durchschnittlichen Taillenumfanges bei allen Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern..... 101
- Abb. 32: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des BMI's bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern..... 102
- Abb. 33: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des BMI's bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern 103
- Abb. 34: Prozentualer Anteil hinsichtlich des durchschnittlichen BMI's bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern..... 104
- Abb. 35: Prozentualer Anteil hinsichtlich des durchschnittlichen BMI's bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern..... 105
- Abb. 36: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern..... 106
- Abb. 37: Prozentualer Anteil aller Personen, der Frauen, Männer, Diabetiker und Nichtdiabetiker die einen Riskscore ≥ 12 aufweisen 107
- Abb. 38: Durchschnittlicher Riskscore aller Personen, der Frauen, Männer, Diabetiker und Nichtdiabetiker..... 108

Abb. 39: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern.....	108
Abb. 40: Prozentualer Anteil der weiblichen Diabetiker, weiblichen Nichtdiabetiker, männlichen Diabetiker, männlichen Nichtdiabetiker und allen Diabetikern die einen Riskscore \geq 12 aufweisen	109
Abb. 41: Durchschnittlicher Riskscore der weiblichen Diabetiker, weiblichen Nichtdiabetiker, männlichen Diabetiker, männlichen Nichtdiabetiker und allen Diabetikern.....	110

VERZEICHNIS DER TABELLEN

Tab. 1: Verlaufsformen der KHK.....	5
Tab. 2: Einteilung der stabilen Angina pectoris nach der CCS (nach Campeau, 2002).....	6
Tab. 3: Klassifikation des Diabetes mellitus nach der ADA (nach ADA, 2004).....	10
Tab. 4: Differentialdiagnostische Kriterien für Typ 1 und Typ 2 Diabetes (nach Kerner et al., 2005).....	13
Tab. 5: Diabetes-Diagnoseschema der DDG (nach Kerner et al., 2004)	18
Tab. 6: Diagnostische Kriterien des Diabetes mellitus (nach Kerner et al., 2004).....	19
Tab. 7: Klassifikation des Körpergewichtes anhand des BMI (nach Kolenda, 2008)	33
Tab. 8: Prävalenz (%) von Übergewicht und Adipositas in der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland (nach Statistisches Bundesamt, 2006)	34
Tab. 9: Klassifikation des Bauchumfanges und des jeweiligen KHK- und Diabetesrisikos (nach Anand et al., 2008)	35
Tab. 10: Zielwerte zur Diabetes Typ 2 Prävention (nach Tuomilehto et al., 2001).....	39
Tab. 11: Wirkungen von Bewegung (nach Gohlke, 2005)	40
Tab. 12: Wirkungen von Gewichtsreduktion (nach Gohlke, 2005)...	41

Tab. 13: Zentrale Studien zur Diabetesbehandlung bzw. Diabetes- prävention durch verschiedene Medikamente	42
Tab. 14: Weitere Studien zum erhöhten KHK-Risiko bei Diabetikern	45
Tab. 15: Weitere Studien zum Zusammenhang von postprandialer Hyperglykämie und KHK bzw. Mortalität	46
Tab. 16: Indikationen zur Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe (nach Berke & Kolenda, 2007)	58
Tab. 17: Bedingungen für die Teilnahme an einer Hockergruppe (nach Berke & Kolenda, 2007)	59
Tab. 18: Bedingungen für die Teilnahme an einer Übungsgruppe (nach Berke & Kolenda, 2007)	59
Tab. 19: Bedingungen für die Teilnahme an einer Trainingsgruppe (nach Berke & Kolenda, 2007)	60
Tab. 20: Zielsetzungen der Herzgruppe nach der DGPR; Somatische Ziele (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)	61
Tab. 21: Zielsetzungen der Herzgruppe nach der DGPR; Funktionale Ziele (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)	61
Tab. 22: Zielsetzungen der Herzgruppe nach der DGPR; Psychosoziale Ziele (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)	61
Tab. 23: Zielsetzungen der Herzgruppe nach der DGPR; Edukative Ziele (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)	62

Tab. 24: Fünf Inhaltsbereiche der Herzgruppe nach der DGPR (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)	62
Tab. 25: Gründe für die Festlegung des „cutoff-point“	69
Tab. 26: Diagnoseschema	74
Tab. 27: Übersicht über die Nüchternblutzuckerwerte und 2-Stunden-oGTT-Werte der Probanden mit einem neu diagnostizierten Diabetes (n=4)	82
Tab. 28: Übersicht über die Nüchternblutzuckerwerte und 2-Stunden-oGTT-Werte der Probanden mit einer neu diagnostizierten IGT (n=10)	83
Tab. 29: Übersicht über die Nüchternblutzuckerwerte und 2-Stunden-oGTT-Werte der Probanden mit einer neu diagnostizierten IFG (n=17)	83
Tab. 30: FINDRISK-Risikoeinteilung des Alters	86
Tab. 31: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern	86
Tab. 32: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern	88
Tab. 33: FINDRISK-Risikoeinteilung der Verwandtschaft	88
Tab. 34: FINDRISK-Risikoeinteilung des Bewegungsverhaltens	91

Tab. 35: FINDRISK-Risikoeinteilung des Ernährungsverhaltens.....	93
Tab. 36: FINDRISK-Risikoeinteilung der Hypertonie	95
Tab. 37: FINDRISK-Risikoeinteilung des Blutzuckers	96
Tab. 38: FINDRISK-Risikoeinteilung des Taillenumfanges.....	98
Tab. 39: FINDRISK-Risikoeinteilung des BMI`s	102
Tab. 40: FINDRISK-Risikogruppeneinteilung in Anlehnung an die DDS.....	106
Tab. 41: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern sowie der kumulierten % der Personen die unter- bzw. oberhalb des Riskscores ≥ 12 liegen	106
Tab. 42: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern sowie der kumulierten % der Personen die unter- bzw. oberhalb des Riskscores ≥ 12 liegen	109

VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN

ADA	American Diabetes Association
AGE	Advanced glycosylation endproducts
AL	Alte Länder
BMI	Body Mass Index
CCS	Canadian Cardiovascular Society
DM	Diabetes
DM Gesamt	Alle Diabetiker der Untersuchung
DDG	Deutschen Diabetes Gesellschaft
DDU	Deutsche Diabetes Union
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
DGPR	Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen
GAMI-Studie	Glucose Abnormalities in Patients with Myocardial Infarction)
HbA1c	Glykosyliertes Hämoglobin
HDL-C	HDL-Cholesterin
IDF	International Diabetes Federation

IFG	Impaired fasting glucose (abnorme Nüchtern-glukose, mit grenzwertig erhöhten Nüchtern-blutzuckerwerten)
IGT	Impaired glucose tolerance (gestörte Glukose-toleranz)
KHK	Koronare Herzkrankheit
LADA	Latenter Autoimmun-Diabetes der Erwachsenen
LAG	Landesarbeitsgemeinschaft Herz- und Kreislauf e. V. in Schleswig-Holstein
LDL-C	LDL-Cholesterin
M DM	Männlicher Diabetiker
MI	Myokardinfarkt
M Nicht DM	Männlicher Nichtdiabetiker
NAFDM	Nationalen Aktionsforum Diabetes mellitus
Nicht DM	Es liegt kein Diabetes vor
NL	Neue Länder
NO	Stickstoffmonoxid
oGTT	Oraler Glukose-Toleranz-Test
ROC	Receiver Operator Characteristic

RS	Riskscore
SD	Standardabweichung
VO2max	Maximale Sauerstoffaufnahme
W DM	Weiblicher Diabetiker
W Nicht DM	Weiblicher Nichtdiabetiker
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

1 EINLEITUNG

Jedes Jahr sterben in Deutschland zwischen 300.000 und 400.0000 Menschen an Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Insbesondere die Koronare Herzkrankheit (KHK) bzw. der akute Myokardinfarkt (MI) sind hierbei die Haupttodesursachen (vgl. Statistisches Bundesamt, 2007). Aber nicht nur dies trägt zur immensen gesellschaftlichen Bedeutung dieser Erkrankungen bei, sondern auch die Tatsache, dass viele Patienten, die einen Myokardinfarkt überleben, zukünftig eine starke Einschränkung ihrer Lebensqualität erfahren. Um diese Einschränkung der Lebensqualität möglichst gering zu halten und die Patienten schnell wieder in ihr altes Leben zu integrieren, wurde 1965 die erste Herzgruppe von Hartmann in Schorndorf gegründet und 1974 in Verbindung mit einem Forschungsprojekt die erste ambulante Herzgruppe in Köln aufgebaut. Diese Herzgruppen haben u.a. das Ziel, die Leistungsfähigkeit zu steigern, den Patienten eine gesündere Lebensweise aufzuzeigen und somit Risikofaktoren abzubauen (vgl. Rost, 2005).

Einer der wichtigsten Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist der Diabetes mellitus (vgl. Kapitel 2.3). Aber den Diabetes mellitus als *einen* unter vielen Risikofaktoren zu betrachten, würde zu kurz greifen. Dies zeigt beispielsweise die Tatsache, dass die *American Heart Association* 2001 den Diabetes mellitus als „KHK-Äquivalent“ definierte (vgl. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program, 2001). Weiterhin wurden Begriffe wie „Die Diabetische Herzkrankheit“ (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000) und „Das Kardiometabolisches Syndrom“ (Marx & Martin, 2005) geprägt, um die enge Beziehung der Herz-Kreislauf-Krankheiten und des Diabetes mellitus zu verdeutlichen.

Klinische Studien zeigen, dass bis zu zwei Drittel der Herzpatienten unter einer Glukosestoffwechselstörung leiden (vgl. Kapitel 2.3.5), in ambulanten Herzgruppen aber nur bei ca. 12% der männlichen und bei ca. 14% der weiblichen Teilnehmer ein Diabetes mellitus diagnostiziert ist (vgl. Fröhlich, 2006). Im Hinblick auf diese große

Differenz und darauf, dass viele Studien von einer hohen Quote von unerkannten Störungen des Glukosestoffwechsels bei Herz-Kreislauf-Patienten berichten (vgl. Kapitel 2.3.5), stellt sich die Frage, ob in ambulanten Herzgruppen ebenfalls viele unerkannte Diabetiker zu finden sind. Oder ob durch eine gute ärztlicher Versorgung und den nachweislichen Nutzen der ambulanten Herzgruppen (vgl. Kapitel 2.4.2.3) insgesamt wenig undiagnostizierte Diabetiker präsent sind.

Diese Frage gewinnt u.a. durch das Studienergebnis von Haffner et al., die das 7-Jahres-Risiko, an einem Myokardinfarkt zu erkranken, erforscht haben, an Bedeutung (vgl. Haffner et al., 1998). Nach ihrer Studie liegt das Risiko für Personen ohne einen Diabetes mellitus und ohne einen bisherigen Herzinfarkt bei 3,5%, bei Personen mit einem Diabetes mellitus bei 20% und bei Personen mit einem Erstinfarkt bei 18,8%. Schon das alleinige Vorhandensein der Risikofaktoren „Erstinfarkt“ bzw. „Diabetes mellitus“ zeigt ein sehr hohes Risiko für einen Infarkt bzw. Reinfarkt an. Die größte Gefahr für einen Myokardinfarkt besteht aber bei Personen mit Erstinfarkt *und* einem Diabetes mellitus. Hier steigt das Risiko für einen Reinfarkt auf 45%! Somit stellt die Kombination aus Erstinfarkt und Diabetes mellitus eine Hochrisikokombination dar.

Aus diesen Ergebnissen und der Gefahr einer hohen Anzahl nicht diagnostizierter Teilnehmer in den ambulanten Herzgruppen mit einer Glukosestoffwechselstörung, ergibt sich die Fragestellung der vorliegenden Arbeit:

Finden sich in der Hochrisikogruppe der Herzgruppenteilnehmer unerkannte Diabetiker?

Im ersten Teil der Arbeit wird auf die theoretischen Grundlagen eingegangen. Es wird zunächst die KHK und ihre Bedeutung beschrieben, um dann ihren wichtigsten Risikofaktor, den Diabetes mellitus, genauer zu erläutern. Hiernach folgt eine Darstellung der Klassifikation der Erkrankung und eine genauere Erörterung der

beiden wichtigsten Diabetes mellitus Typen – Diabetes mellitus Typ 1 und 2. Da der Typ 2 Diabetes von diesen beiden Formen die weitaus häufigere darstellt und die Entwicklung der Erkrankung sehr stark von beeinflussbaren Risikofaktoren wie Übergewicht/Adipositas und Bewegungsmangel abhängig ist, wird genauer dessen Pathophysiologie beschrieben.

Damit den Erkrankten ihr Risiko aufgezeigt und eine Therapie eingeleitet werden kann, ist eine frühzeitige Diabetesdiagnose von besonderer Bedeutung. Daher werden die verschiedenen Diagnoseverfahren näher erläutert und insbesondere auf die Leitlinie der *Deutschen Diabetes Gesellschaft* (DDG) eingegangen. Um mögliche undiagnostizierte Diabetesfälle erklären zu können, werden die speziellen Probleme in der Diabetesdiagnostik erörtert.

Danach wird zunächst die globale Bedeutung, dann die Bedeutung des Diabetes für Deutschland geklärt. Die zentrale Bedeutung erhält der Diabetes als wichtigster Risikofaktor für die Herz-Kreislauf-Erkrankungen und durch die hohe Prävalenz, insbesondere des undiagnostizierten Diabetes.

Dieser Zusammenhang wird hiernach unter der Überschrift „Diabetes und Koronare Herzkrankheit“ genauer beschrieben. Zunächst wird auf den Punkt „Die Diabetische Herzkrankheit“ eingegangen, um folgend die wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren Übergewicht/Adipositas und Bewegungsmangel sowie deren Interventionsmöglichkeiten zu beschreiben. Dann wird das stark erhöhte kardiovaskuläre Risiko der Diabetiker, welches insbesondere bei den durch einen oralen Glukose-Toleranz-Test (oGTT) gemessenen Werten stark vergrößert ist, verdeutlicht. Um das erhöhte kardiovaskuläre Risiko herauszuarbeiten und den zentralen Zusammenhang des Diabetes mit den Herz-Kreislauf-Erkrankungen aufzuzeigen, wird folgend die Diabetesprävalenz bei diesen Erkrankungen, speziell die der zentralen Erkrankung Myokardinfarkt, dargestellt. Von besonderer Bedeutung sind hierbei die in vielen Studien aufgezeigten Fälle von unerkannten Glukose-stoffwechselstörungen. Da somit die Gefahr einer ebenfalls großen

Anzahl von unerkannten Diabetikern in ambulanten Herzgruppen besteht, werden diese im Hinblick auf ihre Ziele, auf ihre Teilnehmer und ihren Nutzen genauer beschrieben.

Vor dem erarbeiteten theoretischen Hintergrund folgen die Entwicklung der Fragestellung und die genauere Beschreibung der in der Arbeit angewandeten Methodik. Hiernach werden die Ergebnisse der Arbeit präsentiert. Abschließend werden diese Ergebnisse vor dem Hintergrund der vorhandenen einschlägigen Literatur diskutiert, ein Ausblick erstellt und die Arbeit zusammengefasst.

2 GRUNDLAGEN

Im folgenden Kapitel wird der zentrale Zusammenhang der Koronaren Herzkrankheit sowie des Diabetes dargestellt. Hierbei ist vor allem die unerkannte Diabetesprävalenz bei den Herz-Kreislauf-Erkrankungen von besonderer Bedeutung, da gerade ein undiagnostizierter Diabetes das kardiovaskuläre Risiko stark erhöht. Dieses erhöhte Risiko stellt insbesondere in ambulanten Herzgruppen ein zentrales Problem dar, da hier eine kardiovaskuläre Hochrisikogruppe vorzufinden ist.

2.1 Koronare Herzkrankheit

Die Koronare Herzkrankheit umfasst eine Gruppe von Krankheiten des Herzens mit der gemeinsamen Ursache einer Arteriosklerose der Koronargefäße. Die Folge ist eine Einengung der Strombahn mit einer Reduktion der koronararteriellen Perfusion. Dies führt zu einer Koronarinsuffizienz mit einem Missverhältnis von Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf im Myokard. Die KHK äußert sich in verschiedenen Verlaufsformen, welche in Tabelle 1 aufgeführt sind.

Tab. 1: Verlaufsformen der KHK

Verlaufsformen der KHK
Stabile Angina pectoris bei chronisch-ischämischer Herzkrankheit
Akutes Koronarsyndrom <ul style="list-style-type: none">- Instabile Angina pectoris- Akuter MI
Plötzlicher Herztod
Herzinsuffizienz
Herzrhythmusstörungen
Asymptomatische KHK, stumme Myokardischämie

Die **Angina pectoris** stellt das Leitsymptom der KHK dar. Sie ist Ausdruck einer chronisch-ischämischen Herzkrankheit. Bei der Angina pectoris handelt es sich um einen retrosternalen Schmerz, welcher als dumpf, drückend, einschnürend und brennend beschrieben wird und häufig in Arme, Hals, Unterkiefer, Rücken und

Oberbauch ausstrahlt. (vgl. Giannitsis et al., 2006). Nach der *Canadian Cardiovascular Society (CCS)* wird die stabile Angina pectoris in verschiedene Schweregrade eingeteilt. Tabelle 2 zeigt die aktuelle Klassifikation.

Tab. 2: Einteilung der stabilen Angina pectoris nach der CCS (nach Campeau, 2002)

Grad	Definition	Beispiele
I	Keine Angina pectoris bei normaler Belastung, Beschwerden treten erst bei sehr starker oder lang anhaltender Belastung auf	Keine wesentlichen Einschränkungen der täglichen Tätigkeiten; mittelschwere Arbeiten und mäßige sportliche Betätigungen möglich
II	Angina pectoris mit mäßiggradiger Beeinträchtigung normaler Tätigkeiten	Beschwerden beim schnellen Treppensteigen oder Bergaufgehen
III	Angina pectoris mit deutlicher Einschränkung der Leistungsfähigkeit	Beschwerden bereits bei normaler Hausarbeit oder längerem Gehen
IV	Angina mit erheblicher Einschränkung der Leistungsfähigkeit	Beschwerden bei jeder körperlichen Belastung und/oder in Ruhe

Im Frühstadium der KHK sind häufig keine klinischen Symptome vorhanden, obwohl bereits endotheliale Dysfunktionen und Lipideinlagerungen in der Gefäßwand vorliegen (vgl. Sary et al., 1995; Guyton, 2002). Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es zu einer progressiven Einengung der Gefäße und in den meisten Fällen zu einer beginnenden Symptomatik, welche auf eine Minderversorgung des Herzmuskelgewebes v.a. mit Sauerstoff zurückzuführen ist. Diese Minderversorgung äußert sich meist durch eine Angina pectoris, welche zunächst nur bei sehr schwerer körperlicher Arbeit (Grad I) und zunehmend bei immer leichteren Tätigkeiten (Grad II und III) auftritt. In Grad IV der Angina pectoris kann bereits in Ruhe eine entsprechende Symptomatik vorhanden sein.

Eine weitere Manifestation der KHK ist das **akute Koronarsyndrom**, welches die instabile **Angina pectoris** und den **akuten Myokardinfarkt** zusammenfasst. Die instabile Angina pectoris weicht im Gegensatz zur stabilen Angina pectoris vom typisch anginösen klinischen Bild ab. Sie kann sich aus völligen Wohlbefinden entwickeln und stärkste Beschwerden mit Todesangst aufweisen. In 20% der Fälle kann sie in einen akuten Myokardinfarkt münden. Dieser entsteht in über 95% der Fälle durch einen thrombotischen Gefäßverschluss, bei dem es durch Minderversorgung des Herzmuskelgewebes zu einer Myokardschädigung kommt. Diese Myokardnekrosen, aber auch chronische Myokardischämien, können zur Ausbildung einer **Herzinsuffizienz** führen. Sie zeichnet sich durch eine Reduktion der ventrikulären Pumpfunktion aus. Der **plötzliche Herztod** ist bei bis zu 30% der KHK-Patienten die klinische Erstmanifestation. Hauptursache des plötzlichen Herztodes stellen maligne ventrikuläre tachykarde Herzrhythmusstörungen dar. Im Allgemeinen können **Herzrhythmusstörungen**, u.a. durch eine KHK mit oder ohne vorheriger Angina pectoris oder Myokardinfarkt, entstehen und tachykarder oder bradykarder Natur sein. Eine besondere Bedeutung weisen die **asymptomatische KHK** und **stummen Myokardischämien** auf, da sie v.a. Diabetiker aufgrund ihrer häufig vorhandenen Neuropathie betreffen und das Problem einer verspäteten Diagnose und Therapie zeigen (vgl. Giannitsis et al., 2006).

2.1.1 Bedeutung der Koronaren Herzkrankheit

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind mit Abstand die häufigsten Todesursachen in Deutschland. Es versterben jedes Jahr zwischen 300.000 und 400.000 Menschen an ihnen, womit fast jeder zweite Todesfall auf sie zurückzuführen ist. Insbesondere die chronisch-ischämische Herzkrankheit, der akute Myokardinfarkt und die Herzinsuffizienz sind die bedeutendsten Krankheiten dieser Gruppe.

Abbildung 1 zeigt, dass im Jahr 2007 ca. 34.000 Männer und ca. 44.000 Frauen an der chronisch ischämischen Herzkrankheit verstorben sind. Der akute Myokardinfarkt führte zu ca. 32.000 männlichen und zu ca. 27.000 weiblichen Toten. An der Herzinsuffizienz starben ca. 15.000 Männer und ca. 32.000 Frauen.

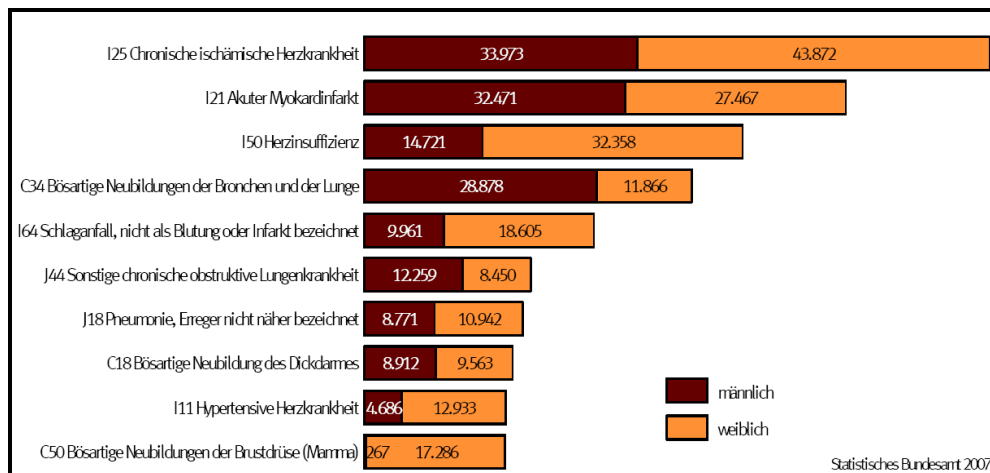


Abb. 1: Todesursachen in Deutschland 2007 (Statistisches Bundesamt, 2007)

Aus Abbildung 2 wird ersichtlich, dass die Sterblichkeit an der KHK mit dem Alter deutlich zunimmt. Dies bezieht sich sowohl auf die Männer als auch auf die Frauen. Das durchschnittliche Sterbealter beträgt bei den Frauen 81 Jahre und bei den Männern 72 Jahre.

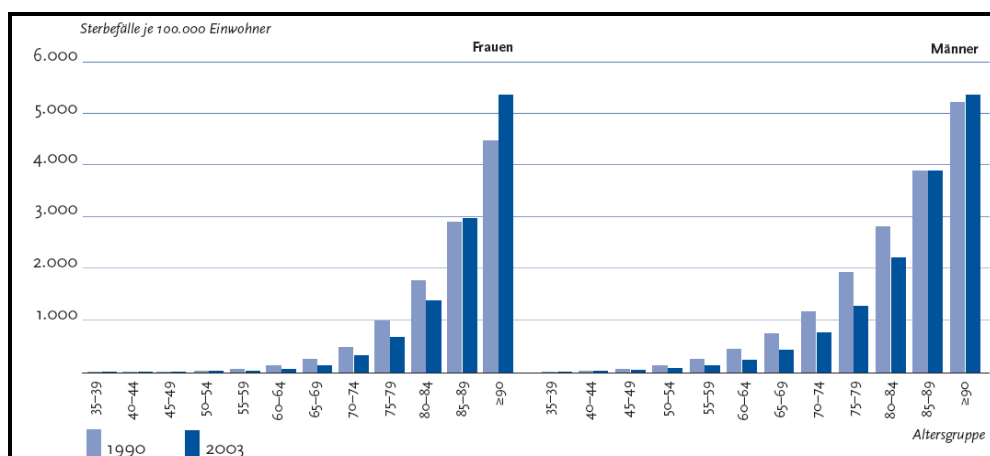


Abb. 2: Zeitliche Trends der Sterblichkeit an der KHK je 100.000 Einwohner nach Geschlecht in Deutschland 1990 und 2003 (Löwel, 2006a)

Weiterhin ist in den letzten Jahren ein positiver Trend bei den Nichtdiabetikern zu erkennen. Die Sterblichkeit an der KHK fiel bis zur Alterskohorte 80-84 Jahre sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen deutlich ab (vgl. Abbildung 2). Allerdings erleidet eine Vielzahl der Personen, welche einen Myokardinfarkt überleben, eine frühzeitige Invalidität, Berentung und besitzt eine erhöhte Gefahr für einen Reinfarkt oder einen Plötzlichen Herztod (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2007).

Eine weitere zentrale Bedeutung, die durch die hohe Zahl von Herz-Kreislauf-Erkrankungen entsteht, sind die hohen Kosten, welche das Gesundheitssystem stark belasten. Im Jahr 2002 entstanden durch Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems, laut des Statistischen Bundesamts, direkte Kosten von insgesamt 35,4 Milliarden Euro, wobei dabei ca. 7 Milliarden Euro allein auf die KHK und 1,2 Milliarden Euro auf den Myokardinfarkt entfielen. Zusätzlich entstand durch die Herz-Kreislauf-Erkrankungen ein Verlust von ca. 17 Millionen Lebensjahren in der Gesamtbevölkerung sowie ein Verlust von ca. 48.000 Erwerbstätigkeitsjahren (vgl. Löwel, 2006a).

2.2 Diabetes mellitus

Einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer KHK bzw. eines Myokardinfarktes stellt der Diabetes dar (vgl. Kapitel 2.3). Der Diabetes mellitus ist eine komplexe Stoffwechselstörung umfassende Gruppe von Krankheiten, welche durch den Leitbefund der chronisch Hyperglykämie definiert ist und in dessen Folge Störungen im Bereich des Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsel entstehen. Es liegt entweder eine gestörte Insulinsekretion oder eine verminderte Insulinwirkung (Insulinresistenz) oder auch beides zugrunde (vgl. Frercks & Renz-Polster, 2006).

2.2.1 Klassifikation

Die allgemein anerkannte Klassifikation der *American Diabetes Association* (ADA) teilt den Diabetes mellitus anhand seiner Entstehungsursachen ein (vgl. Tabelle 3). Die beiden Hauptformen stellen der Typ 1 und Typ 2 Diabetes dar, wobei folgend insbesondere auf den Typ 2 Diabetes eingegangen wird, da er mit ca. 90-95% der Erkrankungen die zentrale Stellung unter den Diabeteserkrankungen einnimmt und ausnahmslos in den untersuchten Herzgruppen vorzufinden ist (vgl. Kapitel 4.1).

Tab. 3: Klassifikation des Diabetes mellitus nach der ADA (nach ADA, 2004)

1. Typ 1 Diabetes
a) immunvermittelt b) idiopathisch
2. Typ 2 Diabetes
3. andere spezifische Diabetestypen
a) genetische Defekte der Beta-Zellfunktion (z.B. Maturity-onset diabetes of the young – MODY) b) Erkrankungen des exokrinen Pankreas (z. B. Pankreatitis) c) endokrine Erkrankungen (z. B. Cushing-Syndrom) d) medikamenteninduzierter Diabetes (z. B. durch Steroide) e) Infektionen (z. B. kongenitale Röteln) f) andere seltene genetische Syndrome (z. B. Trisomie 21)
4. Gestationsdiabetes

2.2.1.1 Diabetes mellitus Typ 1

Schätzungen zur Folge leiden etwa 5% aller Diabeteserkrankten an einem Typ 1 Diabetes. Bei weiteren 5-15% der bisher dem Typ 2 Diabetes zugeordneten Erkrankten, wird ein verzögert eintretender Typ 1 Diabetes, der LADA-Diabetes (latenter Autoimmun-Diabetes der Erwachsenen), vermutet (vgl. Landin-Olsson, 2002).

Der Typ 1 Diabetes tritt vorwiegend im Kindes- und Jugendalter oder jungen Erwachsenenalter auf. Der Neuerkrankungsgipfel liegt im Alter von 10 bis 15 Jahren (vgl. Icks et al., 2005). Er ist durch eine immunvermittelte bzw. idiopathische, progrediente Zerstörung der insulinproduzierenden Betazellen in den Langerhansschen Inseln des Pankreas gekennzeichnet und ist somit nicht zu verhindern. Durch den entstehenden absoluten Insulinmangel kommt es häufig zu einem Insulinmangelsyndrom mit den klassischen Symptomen: Polyurie, Polydipsie, Ketoazidose und Gewichtsverlust. Weitere Symptome sind: Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Neigung zu vermehrten (Haut-) Infektionen, Juckreiz und Sehstörungen. Aufgrund des absoluten Insulinmangels muss deshalb Insulin substituiert werden. Die Manifestation der Erkrankung kann sich zunächst nur durch eine Glukosetoleranz zeigen. Häufig beginnt die Erkrankung aber abrupt mit einem schnell einsetzenden absoluten Insulinbedürfnis und einer daraus resultierenden schweren Stoffwechselentgleisung mit möglichem Bewusstseinsverlust. Somit zeigt sich bei der Manifestation des Diabetes Typ 1 meist eine ausgeprägte Symptomatik (vgl. Kerner et al., 2005).

2.2.1.2 Diabetes mellitus Typ 2

Die Mehrheit der Diabetiker (ca. 90-95%) ist an einem Diabetes Typ 2 erkrankt. Hierbei handelt es sich um ein komplexes Krankheitsgeschehen mit multifaktoriellem Ursprung. Für die Realisation der Erkrankung besteht eine genetische Determinierung, welche im Zusammenspiel mit erworbenen Faktoren, wie z.B.

Übergewicht, falscher Ernährung und mangelnder körperlicher Aktivität zu einer unterschiedlich stark ausgeprägten Störung der Insulinwirkung im Gewebe (Insulinresistenz) und der Insulinsekretion des Pankreas führt (vgl. Frercks & Renz-Polster, 2006). Hierbei kommen insbesondere den beeinflussbaren Risikofaktoren Übergewicht und Bewegungsmangel für die Entstehung des Diabetes Typ 2 eine zentrale Bedeutung zu (vgl. Kapitel 2.3.2). Treten Glukosetoleranz bzw. Diabetes Typ 2 mit einer (abdominalen) Adipositas und/oder Dyslipoproteinämie und einer arteriellen Hypertonie auf, wird vom sogenannten *Metabolischem Syndrom* gesprochen (vgl. Schwarz et al., 2007d). Typ 2 Diabetiker sind vor allem Personen jenseits des 40. Lebensjahres, wobei mit steigendem Alter die Zahl der Erkrankungen zunimmt (vgl. Icks, et al., 2005). Neuere Untersuchungen aus den USA weisen aber auch auf eine immer größere Zahl von Neuerkrankungen bereits im Jugendalter hin. So sind 45% der neu in den USA erkrankten Diabetiker adipöse Kinder und Jugendliche (vgl. ADA, 2003).

Im Gegensatz zum Typ 1 Diabetes ist der Beginn schleichend und selten von schweren Stoffwechselentgleisungen gekennzeichnet. Weiterhin fehlen beim Typ 2 Diabetes häufig die klassischen Symptome, welche beim Typ 1 Diabetes zu beobachten sind (vgl. Frercks & Renz-Polster, 2006). Als Vorstufen für die Entwicklung zum manifesten Diabetes Typ 2 werden hierbei die gestörte Glukosetoleranz (impaired glucose tolerance – IGT) und die abnorme Nüchternglukose mit grenzwertig erhöhten Nüchternblutzuckerwerten (impaired fasting glucose – IFG) unterschieden (vgl. Schwarz et al., 2007a). Schon diese Vorstufen stellen einen entscheidenden Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen dar (vgl. Kapitel 2.3.4).

Tab. 4: Differentialdiagnostische Kriterien für Typ 1 und Typ 2 Diabetes (nach Kerner et al., 2005)

	Typ 1-Diabetes	Typ 2-Diabetes
Manifestationszeitalter	Meist Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene	Meist mittleres und höheres Erwachsenenalter
Auftreten/Beginn	Akut bis subakut	Meist schleichend
Symptome	Häufig Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust	Häufig keine Beschwerden bzw. Symptome der Komplikationen
Körpergewicht	Meist normalgewichtig	Meist übergewichtig
Ketoseneigung	Ausgeprägt	Fehlend oder gering
Insulinsekretion	Vermindert bis fehlend	Subnormal bis hoch, qualitativ immer gestört
Insulinresistenz	Keine (oder nur gering)	Oft ausgeprägt
Familiäre Häufung	Gering	Typisch
Stoffwechsel	Labil	Stabil
Insulintherapie	Erforderlich	Meist erst nach jahrelangem Verlauf der Erkrankung mit Nachlassen der Insulinsekretion

2.2.2 Pathophysiologie des Diabetes mellitus Typ 2

Für die Effektivität der Glukoseregulation sind die Kapazität der Insulinsekretion, die Glukosewahrnehmung, die Insulinrezeptordichte, die Insulinsensitivität und die gegenregulatorischen Hormone von Bedeutung (Schwarz & Bornstein, 2006). Die wesentlichen pathophysiologischen Ursachen für den Diabetes Typ 2 stellen hiervon eine Störung der Insulinsekretion sowie Insulinresistenz (verminderte Wirkung des Insulins) dar (vgl. Haffner & Taegtmeyer, 2003).

Das Hormon Insulin spielt die entscheidende Rolle für die Glukoseaufnahme der Zielzellen und somit auch für die Blutzuckersenkung. Die Betazellen der Langerhansschen Inselzellen des Pankreas sind zugleich Produktionsort sowie Ort der Regulationsanpassung dieses Peptidhormons. Die wichtigsten insulinabhängigen Organe sind die Leber, die periphere Muskulatur und das Fettgewebe. Diese Organe sind mit Insulinrezeptoren ausgestattet, welche nach Bindung mit dem Insulin den Eintritt von Glukose in die entsprechenden Zellen ermöglichen (vgl. Schwarz, 2008a).

Die Grundlage für die Entwicklung eines Typ 2 Diabetes bietet ein zum Diabetes prädisponierender Genotyp. Studien zeigen, dass das Erkrankungsrisiko für Kinder von Typ 2 Diabetikern zwischen 25% und 50% liegt (vgl. Trajkovski et al., 2006). Entsprechende Genotypen zeigen die Fähigkeit, die aufgenommene Nahrung gut zu verwerten und zu speichern. Zu Zeiten unserer Vorfahren, also zu Zeiten des Nahrungsmangels, bestand in dieser Fähigkeit ein Selektionsvorteil, da dieser Genotyp mit seinen körpereigenen Ressourcen sparsamer umgehen konnte. Andere Genotypen, welche die Fähigkeit zur guten Nahrungsverwertung und -speicherung nicht besaßen, hatten einen Selektionsnachteil. In der heutigen Zeit, mit einem in den entwickelten Industrieländern bestehenden Überangebot an Nahrung und einem immer stärker zunehmenden Bewegungsmangel, neigen insbesondere die Personen mit zum Diabetes prädisponierenden Allelen zum Übergewicht, welches zusammen mit dem Bewegungsmangel die zentralen, aber beeinflussbaren Risikofaktoren darstellen (Tschöpe & Rösen, 2005). Die verschiedenen pathophysiologischen Veränderungen, die durch das Übergewicht und den Bewegungsmangel hervorgerufen werden, münden zusammengefasst in einer Insulinresistenz, welche den Beginn eines *circulus vitiosus* für die Entwicklung des Diabetes Typ 2 darstellt. Hierbei sind die molekularen Mechanismen für die Entstehung der Insulinresistenz noch nicht vollständig geklärt. Diskutiert wird, dass durch die hohen Insulinkonzentrationen im Plasma eine verringerte Expression des Insulinrezeptors auftritt. Weiterhin führen hohe Plasmakonzentrationen von freien Fettsäuren sowie hohe intrazelluläre Lipidakkumulationen zu einer verminderten Insulinwirkung. Zusätzlich wird die Insulinsensitivität durch die lebensstilabhängige Expression adipozytärer Zytokine negativ beeinflusst (vgl. Kaufmann & Scholze, 2005). Aufgrund der entstehenden Insulinresistenz resultiert eine Störung der Aufnahme von Glukose in die Zellen. Um die Glukose dennoch in die Zellen transportieren zu können und somit der Insulinresistenz entgegenzuwirken, muss der Körper kontinuierlich mehr Insulin

ausschütten. Hierdurch wird die Insulinresistenz weiter verstärkt. Da sich die Ruhesekretionsleistung für das Insulin zu diesem Zeitpunkt schon auf einem sehr hohen Niveau befindet, kommt es zu einer Verlangsamung der Blutzuckerregulation. Der Grund hierfür ist ein Verlust der Fähigkeit sich auf schnell verändernde Blutzuckerspiegel, z.B. nach einer Mahlzeit, anpassen zu können. In der Summe ist die Insulinsekretion aber prolongiert, woraus eine Hyperinsulinämie resultiert. Zu dieser Zeit befinden sich die Blutzuckerwerte noch auf einem (hoch)normalen Niveau (vgl. Abbildung 3). Diese Charakteristik und die vorhandene Insulinresistenz beschreiben die Phase des Prädiabetes (vgl. Schwarz, 2008a).

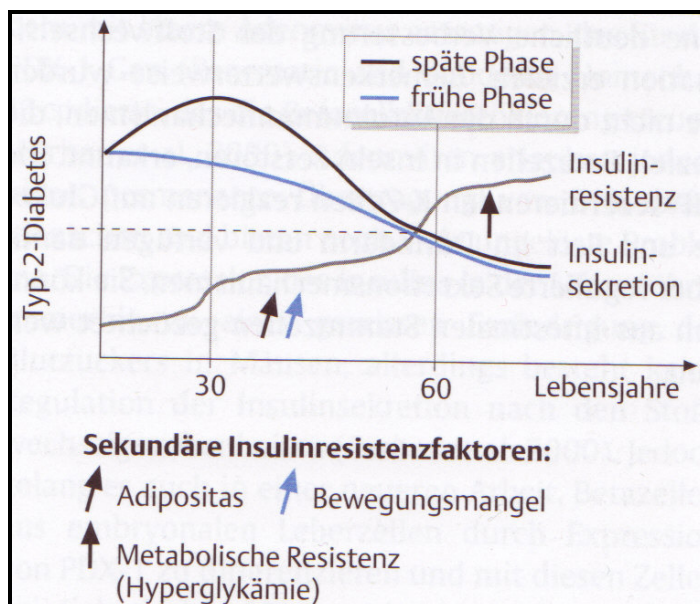


Abb. 3: Ursachen für die Entstehung des manifesten Diabetes mellitus Typ 2 (Kellerer et al., 2006).

Verstärken sich die Insulinresistenz und die Insulinausschüttung weiter, kommt es zu einem sekundären Sekretionsversagen der insulinproduzierenden Zellen, wodurch nicht mehr genügend Insulin produziert werden kann. Hieraus resultiert eine Hyperglykämie, wobei eine Insulinresistenz der Leber zu einem erhöhten Nüchternblutzucker und die Insulinresistenz der peripheren Muskulatur zu einer postprandialen Hyperglykämie führen (vgl. Kellerer et al., 2006). Aufgrund des entstehenden Substratmangels der Zellen kommt es zu einer Steigerung der Glukoneogenese.

Weiterhin wird die Lipolyse gesteigert, welche zusätzlich durch eine Insulinresistenz des Fettgewebes hervorgerufen wird. Als Folge entstehen im Blut erhöhte Spiegel an freien Fettsäuren und Triglyzeriden. Zusätzlich kommt es zur Bildung von Ketonkörpern. Diese Endprodukte des Fettstoffwechsels führen zu einer forcierten Progression der Begleitkomplikationen. Schreitet die Abnahme der Sekretionsleistung weiter fort, entsteht ein Diabetes Typ 2 (vgl. Schwarz, 2008a).

2.2.3 Diabetesdiagnostik

Um die Entwicklung eines manifesten Diabetes zu vermindern bzw. eine optimale Therapie zu gewährleisten und die Komplikationen des Diabetes zu verhindern, ist eine möglichst frühzeitige Diagnose des Diabetes bzw. seiner Vorstufen von entscheidender Bedeutung.

2.2.3.1 Diagnoseverfahren

Das gemeinsame Charakteristikum der Diabetes mellitus Erkrankungen, die Hyperglykämie, lässt sich durch die Bestimmung der Blutzuckerkonzentration nachweisen (vgl. Frercks & Renz-Polster, 2006). Für die Blutzuckeruntersuchung stehen verschiedene Diagnosemethoden zur Verfügung. Diese unterscheiden sich in Verwendung unterschiedlicher **Probematerialien**, wie „Plasmaglukose venös“, „Plasmaglukose kapillar“, „Vollblutglukose venös“ oder „Vollblutglukose kapillar“. Zudem wird nach dem **Zeitpunkt der Probenentnahme** differenziert. Hier wird zwischen der Gelegenheitsmessung, der Nüchternmessung und der Messung nach Glukosebelastung durch einen oralen Glukose-Toleranz-Test (oGTT) unterschieden.

Die Messung des **glykosylierten Hämoglobins** (HbA1c) zur Diabetesdiagnose wird laut der Leitlinie der *Deutschen Diabetes Gesellschaft* (DDG) derzeit nicht empfohlen. Gründe hierfür sind,

dass die Bestimmung des HbA1c noch nicht ausreichend standardisiert ist, der Test über eine unzureichende Sensitivität verfügt und die Messung durch eine Vielzahl anderer Umstände und Erkrankungen beeinflusst wird (z.B. Urämie, Hämolyse und Transfusionen) (vgl. Kerner et al., 2004). Da der HbA1c-Wert Auskunft über die mittleren Blutzuckerwerte der letzten drei Monate gibt, dient er vor allem für die Verlaufskontrolle des Stoffwechsels (vgl. Weitgasser et al., 2006).

2.2.3.2 Diabetesdiagnostik nach der Leitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)

Die Empfehlungen zur Diagnose des Diabetes beruhen auf den Vorschlägen der ADA, der WHO sowie der *Internationalen Diabetes Föderation* (IDF), welche für das Diagnoseschema der DDG richtungweisend sind (vgl. Tabelle 5).

Tab. 5: Diabetes-Diagnoseschema der DDG (nach Kerner et al., 2004)

Schritt 1: Bei klassischen Symptomen des Diabetes (Polyurie, Polydipsie, unerklärtem Gewichtsverlust), bei Glukosurie oder bei Gelegenheitshyperglykämie (zu irgendeiner Tageszeit, ohne Beziehung zu den Mahlzeiten): Kontrolle der venösen Gelegenheits-Plasmaglukose.
<p>Wenn ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l), dann ist ein Diabetes diagnostiziert. Wenn ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l), dann weitere Diagnostik nach Schritt 2.</p>
Schritt 2: Bei einer venösen Gelegenheits-Plasmaglukose oder einer Nüchternglukose im venösen Plasma ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) Kontrolle der Nüchternglukose im venösen Plasma (nüchtern ist definiert durch eine Fastenperiode von mindestens 8 Stunden).
<p>Wenn ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l), Wiederholung, und bei Bestätigung ist ein Diabetes mellitus diagnostiziert.</p> <p>Wenn 100 - 125 mg/dl (5,6 – 6,9 mmol/l), Indikation zum oralen Glukosetoleranztest (OGTT).</p> <p>Wenn 90 - 99 mg/dl (5,0 – 5,5 mmol/l), sollte die Kontrolle der Risikofaktoren, inklusive der Plasmaglukose, erwogen werden.</p>
Schritt 3: OGTT (Werte sind für venöse Plasmaglukose angegeben).
<p>Wenn 2-h-Wert ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l), dann ist ein Diabetes diagnostiziert.</p> <p>Wenn 2-h-Wert < 200 mg/dl (11,1 mmol/l) und ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l), dann liegt eine „Gestörte Glukosetoleranz“ (Impaired Glucose Tolerance - IGT) vor.</p> <p>Wenn der Nüchternwert ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) und < 126 mg/dl (7,0 mmol/l), dann liegt eine „Abnorme Nüchternglukose“ (Impaired Fasting Glucose - IFG) vor.</p>

Die hierbei anzulegenden diagnostischen Kriterien sind in Tabelle 6 zusammenfassend aufgeführt. Die angegebenen Werte beziehen sich auf das Probenmaterial „Plasmaglukose venös“. Bei der Verwendung von anderen Probenmaterialien weichen die diagnostischen Kriterien leicht ab.

Tab. 6: Diagnostische Kriterien des Diabetes mellitus (nach Kerner et al., 2004)

		Plasmaglukose venös (mg/dl)			Plasmaglukose venös (mmol/l)		
		Nüchtern	2h-OGTT		Nüchtern	2h-OGTT	
NGT	Normale Glukose-toleranz	< 100	< 140		< 5,6	< 7,8	
IFG	Abnorme Nüchtern-glukose	100-125	-		5,6-6,9	-	
IGT	Gestörte Glukose-toleranz	<126	und	140-199	< 7,0	und	7,8-11,0
DM	Diabetes mellitus	≥ 126	und/oder	≥ 200	≥ 7,0	und/oder	≥ 11,1

Die aufgeführten Grenzwerte orientieren sich an den Richtlinien der ADA. Diese Diagnosewerte wurden ausgewählt, um Personen mit einem erhöhten Risiko für mikrovaskuläre Komplikationen, insbesondere Augen- und Nierenerkrankungen, zu identifizieren. Das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wurde ursprünglich nicht berücksichtigt (vgl. Harris, 1993; Viberti, 1995; Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997). Diese Grenzwerte wurden von der ADA 2004 angepasst. So senkte sie den Nüchternwert für die Diagnose eines manifesten Diabetes von 140 auf 126 mg/dl und die Nüchternwerte für die Diagnose einer IFG von 110 auf 100 mg/dl (Plasmaglukose). Sie trug damit neuesten Studienergebnissen Rechnung, welche zeigten, dass die Prävalenz von mikrovaskulären Erkrankungen bereits ab Nüchternwerten von 126 mg/dl stark zunimmt und auch das Risiko einer KHK bereits ab 100 mg/dl stark ansteigt (vgl. Kerner et al., 2004). Andere Studien zeigen jedoch, dass das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen bereits unter diesen neu eingeführten diagnostischen Werten stark erhöht ist (vgl. Tirosh et al., 2005).

2.2.3.3 Probleme in der Diabetesdiagnostik

Bei der Diabetesdiagnostik ergeben sich unterschiedliche Probleme. Die Diagnose des Diabetes Typ 1 ist im Gegensatz zur Diagnose des Diabetes Typ 2 erleichtert, da der Typ 1 meist akut beginnt und eine starke Symptomatik aufweist. Hingegen ist die Diagnosestellung des Diabetes Typ 2 durch den vorher beschriebenen, schleichenden Beginn und die gering vorhandenen Symptome erschwert. So steht in vielen Fällen zu Beginn ein 9 bis 15 Jahre andauerndes Intervall mit Hyperglykämien ohne eine spezielle Symptomatik und ohne eine Diagnose des Diabetes Typ 2 (vgl. UK Prospective Diabetes Study Group, 1998).

Eine weitere Problematik zeigt sich darin, dass der oGTT routinemäßig nicht, bzw. erst bei erhöhtem Nüchternblutzucker, in den Leitlinien der DDG als auch in den Leitlinien der *Deutschen Gesellschaft für Kardiologie* (DGK) zur Diabetesdiagnose empfohlen wird (vgl. Dietz et al., 2003; Kerner et al., 2004). Da der oGTT aber eine höhere Sensitivität bei der Diagnose einer IGT als auch eines manifesten Diabetes im Vergleich zur Nüchternglukose aufweist, wird eine gewisse Anzahl von Diabetikern nicht, oder erst verzögert erkannt (vgl. Janka, 2006). In diesem Zusammenhang zeigt eine Vielzahl von Studien zur Diabetesprävalenz, dass diese bei der Nichtdurchführung eines oGTT zur Diagnose unterschätzt wird (vgl. Kapitel 2.3.5). So weist bereits ein Drittel der Patienten zum Zeitpunkt der Diabetesdiagnose Folgeerkrankungen auf. Bei jedem Vierten sind mikrovaskuläre und bei jedem Sechsten kardiovaskuläre Komplikationen eingetreten (vgl. Schwarz et al, 2008b). Die Folge ist, dass der Diabetes Typ 2 häufig erst zufällig in Folge mikroangiopathischer Komplikationen durch den Augenarzt (Retinopathie) bzw. Neurologen (Neuropathie) oder makroangiopathischer Komplikationen, wie Myokardinfarkt oder apoplektischer Insult, diagnostiziert wird (vgl. Schifferdecker, 2006).

2.2.4 Bedeutung des Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus besitzt als Risikofaktor für mikro- als auch makrovaskuläre Erkrankungen eine zentrale gesundheitliche Bedeutung, welche weltweit immer stärker zunimmt und sowohl Industrie-, als auch Entwicklungsländer betrifft.

2.2.4.1 Globale Bedeutung des Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus Typ 2 wird als eine der *größten globalen Gesundheitsbedrohungen* unserer Zeit beschrieben (vgl. Zimmet et al., 2001; Schwarz et al., 2007e). Neue Daten der *International Diabetes Federation* (IDF) zeigen, dass fast 6% der Weltbevölkerung, also mehr als 246 Millionen Menschen, an einem Diabetes Typ 2 erkrankt sind, wobei 80% der Erkrankten in den Industrieländern leben. Bis zum Jahr 2025 wird mit einem weltweiten Anstieg der Prävalenz auf 380 Millionen Menschen gerechnet. Alle zehn Sekunden erkranken zwei Menschen neu an Diabetes, und alle zehn Sekunden stirbt ein Mensch an den Folgen des Diabetes. Dies entspricht 3,8 Millionen Menschen pro Jahr, also in etwa genauso vielen Todesopfern wie durch HIV/AIDS (vgl. IDF, 2006). Damit ist der Diabetes weltweit die vierthäufigste Todesursache. Laut der WHO könnte so seit 200 Jahren erstmals die globale Lebenserwartung durch den Diabetes wieder sinken (vgl. Schwarz, 2008a). Aus diesen Gründen stellt die „UN Resolution on Diabetes“ den Diabetes als einzige, nichtansteckende, Erkrankung auf eine Stufe mit infektiösen Erkrankungen, wie Tuberkulose, Malaria und HIV/AIDS (vgl. UN Resolution on Diabetes, 2007). Der Diabetes Typ 2 stellt somit auch für Deutschland eine zentrale gesundheitliche Bedrohung dar.

2.2.4.2 Bedeutung des Diabetes mellitus in Deutschland

Der Gesundheitsbericht des Bundes beschreibt den Diabetes mellitus ebenfalls als eine Krankheit mit einer *erheblichen gesundheitspolitischen und gesellschaftlichen Bedeutung*, welche sich nicht nur aus der hohen Erkrankungshäufigkeit ergibt, sondern v.a. auf die erhöhte Sterblichkeit an Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie diabetesbedingten Folgeerkrankungen zurückzuführen ist (vgl. Icks et al., 2005). Weiterhin führen der Diabetes und seine Folgeerkrankungen zu immensen volkswirtschaftlichen Schäden. Derzeit werden in Deutschland ca. 25 Milliarden Euro pro Jahr für die Behandlung des Diabetes und seiner Komplikationen, einschließlich der indirekten Kosten, ausgegeben (vgl. Hauner et al. 2003; 2005; Hernan et al., 2003; Köster et al., 2006). Dies sind die zweithöchsten Ausgaben weltweit (vgl. Abbildung 4).

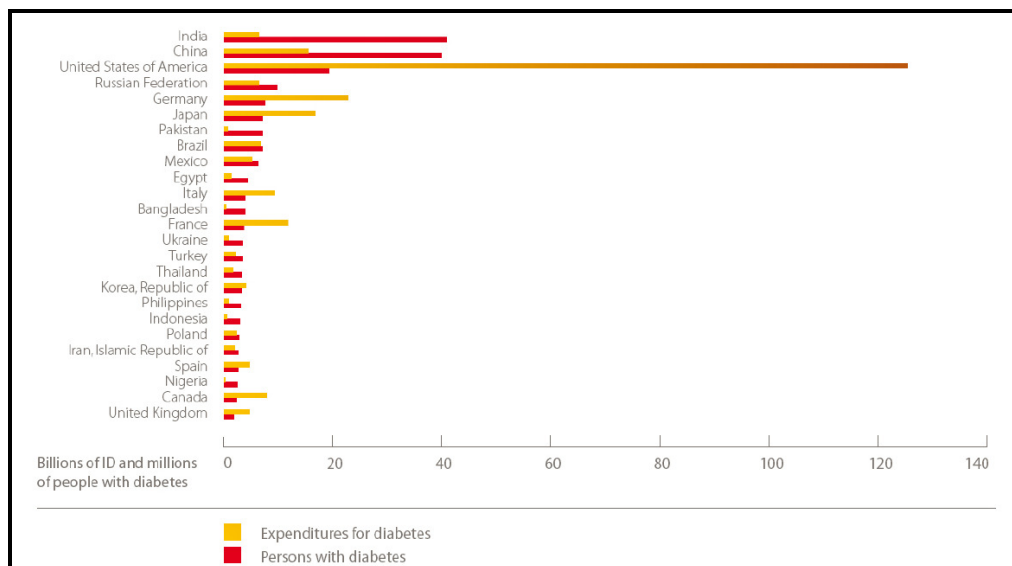


Abb. 4: Jährliche Gesundheitsausgaben und Personen mit Diabetes in den 25 Ländern mit den meisten Diabeteserkrankten 2007 (IDF, 2006)

Die Gründe für diese immensen Kosten sind darin begründet, dass durch Diabetiker ohne Komplikationen bereits 1,3fach höhere jährliche Kosten entstehen als für Versicherte ohne Diabetes. Für Diabetiker mit Komplikationen müssen sogar zweieinhalb- bis vierfache höhere Ausgaben aufgewendet werden, da sie häufiger

und intensivere Interventionsverfahren bedürfen. Anzumerken ist, dass mit ca. 39% der wichtigste Kostenfaktor die Herz-Kreislauf-Therapeutika sind (vgl. Icks et al., 2005). Neue Studien zeigen, dass durch die hohe Prävalenz der Erkrankung in Deutschland insgesamt eine 3,8%ige Reduktion des Bruttosozialproduktes bewirkt wird (Lutz et al., 2007).

2.2.4.3 Prävalenz des Diabetes mellitus in Deutschland

Es sei darauf hingewiesen, dass die Diabetesprävalenz in Abhängigkeit von den angewandten Diabeteskriterien (Grenze des Nüchternblutzuckers, Einbeziehen des oGTT usw.) zu sehen ist und somit ggf. starken Schwankungen unterworfen sein kann (vgl. Icks et al., 2005). Wird beispielsweise eine höhere Grenze zur Diabetesdiagnose zu Grunde gelegt, so ist die Prävalenz niedriger, als wenn eine niedrigere Grenze zur Diagnose verwendet wird. Weiterhin ist die Prävalenz ebenfalls niedriger, wenn kein oGTT zur Diagnostik herangezogen wird, da dieser eine höhere Genauigkeit bei der Diagnose der Vorstufen, als auch bei der Diagnose des manifesten Diabetes, aufweist (vgl. Giani et al., 2004).

Die DDG weist in Bezug auf den Diabetes auf eine mangelnde Datenlage aus epidemiologischer Sicht in Deutschland hin (vgl. Giani et al., 2004). Verfügbare Daten aus dem Nationalen Diabetesregister der DDR stellen eine stark progressive Entwicklung des Diabetes in der Vergangenheit dar. So zeigen die Daten aus Ostdeutschland, dass zwischen 1960 und 1989 die Prävalenz von 0,44% (1960) auf 3,48% (1989) gestiegen ist. Dies bedeutet einen 7,9fachen Anstieg in diesem Zeitraum. Für Westdeutschland liegen keine vergleichbaren longitudinalen Studienergebnisse für diesen Zeitraum vor (vgl. Michaelis et al., 1993).

Doch durch neuere Daten der AOK-Hessen kann ein ebenfalls drastischer Anstieg der Diabetesprävalenz in der näheren Vergangenheit nachgewiesen werden (vgl. Hauner et al., 2007). Die auf die Wohnbevölkerung standardisierten Daten beziehen sich auf

den Zeitraum von 1998 bis 2004 und zeigen eine Zunahme der Diabetesprävalenz in Gesamtdeutschland von 5,9% im Jahr 1998 auf 7,9% im Jahr 2004. Dies bedeutet einen Anstieg von 33% in diesem Zeitraum. Dieser Zuwachs ist in der Altersgruppe ab 60 Jahren am stärksten ausgeprägt, wobei dieser bei den Männern größer ausfällt als bei den Frauen (vgl. Abbildung 5). Insgesamt ist ein deutlicher Altersgang zu beobachten. Ab dem 40. Lebensjahr stellt der Diabetes Typ 2 die häufigste Diabetesform dar. Die Prävalenz steigt von ca. 2% im Alter von 40 Jahren bis auf über 25% im Alter von 80 Jahren stark an, wobei Frauen höhere Werte aufweisen.

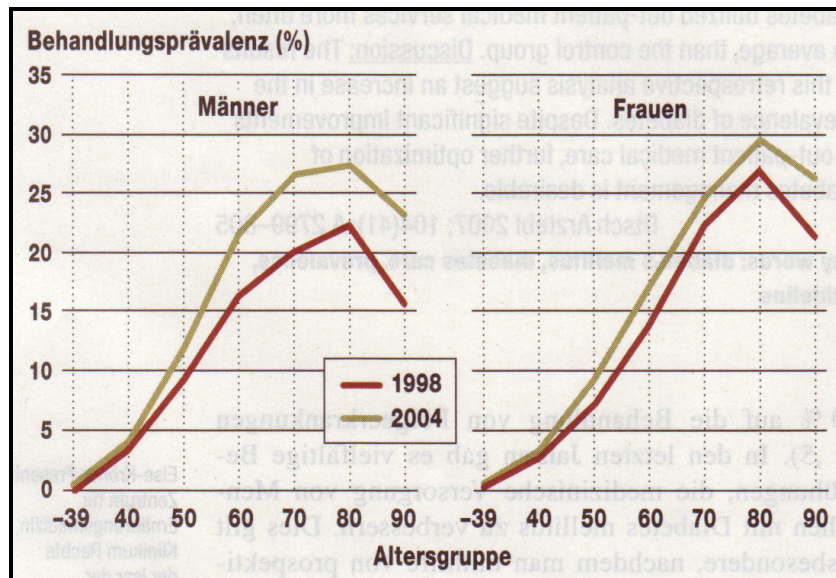


Abb. 5: Prävalenz des diagnostizierten Diabetes in der Versicherungsstichprobe AOK Hessen nach Alter und Geschlecht, 1998 und 2004 (Hauner, H. et al., 2007)

Aktuell gehen die IDF und die *Deutsche Diabetes Union* (DDU) in Deutschland von acht Millionen Diabetikern aus und weisen auf eine hohe Anzahl nicht diagnostizierter Diabetiker hin (IDF, 2006; DDU, 2007). Somit ist Deutschland hinter Indien, China, den USA und Russland das Land mit den meisten Diabeteserkrankten und liegt weltweit auf Platz fünf (vgl. Abbildung 4). Hochrechnungen ergeben, dass mehr als 50%, der im Jahr 2000 geborenen Personen, in ihrem Leben eine Hyperglykämie bzw. einen Diabetes haben werden (vgl. Struijs et al., 2006).

2.3 Diabetes mellitus und Koronare Herzkrankheit

Die Problematik, die sich aus der hohen Prävalenz von Diabeteserkrankungen bzw. seiner Vorstufen ergibt, ist, dass der Diabetes einen der zentralen Risikofaktoren für die Entstehung mikro- und makrovaskulärer Erkrankungen darstellt (vgl. Niebauer, 2006). Verstärkt wird dieses Problem durch die hohe Anzahl von unerkannten Glukosestoffwechselstörungen, da diese ohne Diagnose nicht therapiert werden können (vgl. Kapitel 2.3.5).

So ist der Diabetes entscheidend bei der Entwicklung von mikrovaskulären Erkrankungen beteiligt. Durch die chronische Hyperinsulinämie und v.a. der Hyperglykämie entstehen Gefäßschädigungen mit Verdickung der kapillären Basalmembranen. Als Komplikationen treten insbesondere mikroangiopathische Veränderungen der Niere (diabetische Glomerulosklerose), der Retina (diabetische Retinopathie) und des peripheren Nervensystems (diabetische Neuropathie) auf (vgl. Frercks & Renz-Polster, 2006). Diese Veränderungen zeigen verschiedene Auswirkungen, v.a. auch in Bezug auf die Pathophysiologie der makrovaskulären Erkrankungen (vgl. Kapitel 2.3).

Die zentrale Bedeutung des Diabetes mellitus ergibt sich aber durch die starke Assoziation mit den kardiovaskulären Erkrankungen (Miettinen et al., 1998), da durch den Diabetes mellitus die Morbidität und Mortalität dieser Erkrankungen zentral beeinflusst werden (Haffner et al., 1998; Schwarz et al., 2008b). Während die Anzahl der kardiovaskulären Todesfälle beim Menschen in der westlichen Welt langsam abnimmt (vgl. Kapitel 2.1.1), steigt sie überproportional bei Diabetikern an. Über 75% der Patienten mit Diabetes mellitus sterben an ischämischen Gefäßkrankheiten (Danaei et al., 2006). Aber auch bei Personen im prädiabetischen Stadium, also gestörter Glukosetoleranz und gestörter Nüchternglukose (IGT/IFG), besteht neben einem erhöhten Diabetesrisiko bereits eine erhöhte Gefahr für die Entstehung makrovaskulärer Erkrankungen (Coutinho et al. 1999; Schnell et al., 2006). Insgesamt kann durch eine Diabeteserkrankung mit einem Verlust von sechs bis sieben Lebensjahren gerechnet

werden, wobei je früher im Leben die Erkrankung auftritt, je größer der Verlust an Lebenszeit ist. So reduziert sich die Lebenserwartung um ca. acht Jahre beim Auftritt eines Diabetes in der Altersgruppe 55-64 Jahre und um ca. vier Jahre in der Altersgruppe 65-74 Jahre (vgl. Gu et al., 1998).

2.3.1 Die „Diabetische Herzkrankheit“

In der engen Verbindung zwischen dem Diabetes und den Herz-Kreislauf-Erkrankungen wird von einigen Autoren der Ausdruck in ein und derselben Krankheit gesehen (vgl. Rösen, 2005). Aufgrund dessen wurden Begriffe wie die „Diabetische Herzkrankheit“ oder das „Kardiometabolische Syndrom“ geprägt. Diese Begriffe beschreiben das gleiche Syndrom. Deswegen wird in der weiteren Betrachtung zusammenfassend von der „Diabetischen Herzkrankheit“ gesprochen.

Gasic und Waldhäusl definieren den Begriff folgendermaßen:

„Der Begriff der „Diabetischen Herzkrankheit“ beschreibt ein komplexes klinisches Syndrom, welches sowohl die koronare Herzkrankheit (Makroangiopathie), strukturelle Gefäßschädigungen an kleinen Gefäßen (Mikroangiopathie), Störungen des Myokardstoffwechsels und der Myokardfunktion, der nervalen kardialen Versorgung sowie hypertoniebedingte morphologische und funktionelle Störungen und auch Veränderungen der Hämostase betrifft.“ (Gasic & Waldhäusl, 2000, S. 407).

Um die „Diabetische Herzkrankheit“ zu verstehen, ist es somit wichtig, alle „Facetten“ dieser Erkrankung zu beschreiben, um den Zusammenhang dieser komplexen Erkrankung zu verdeutlichen (vgl. Abbildung 6).

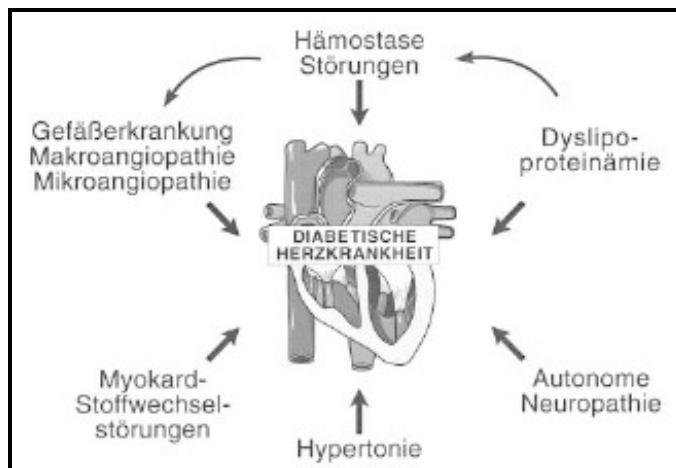


Abb. 6: Pathogenese der diabetischen Herzkrankheit (Gasic & Waldhäusl, 2000)

2.3.1.1 Gefäßerkrankungen des diabetischen Herzens

Bei Diabetikern treten sowohl makroangiopathische als auch mikroangiopathische Veränderungen am Herzen auf, welche pathophysiologisch von Bedeutung sind.

Die **Makroangiopathie** betrifft die großen arteriellen Gefäße des Herzens. Sie ist keine diabetesspezifische Erkrankung, da sie sich strukturell nur kaum von der eines Nichtdiabetikers unterscheidet und nicht immer mit dem Schweregrad der Diabeteserkrankung korreliert (vgl. Colwell & Lopes-Virella, 1988). Sie tritt aber frühzeitiger auf (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000). Hierdurch nimmt, wie beim Nichtdiabetiker auch, mit zunehmenden Stenosegrad der koronare Fluss ab (vgl. Uren et al., 1994). Der pathophysiologischen Grund wird in einer NO- (Stickstoffmonoxid) abhängigen endothelialen Dysfunktion vermutet (vgl. Lauer & Kelm, 2005). NO ist der stärkste lokale Vasodilatator und wirkt zusätzlich antiinflammatorisch, antiaggregatorisch und antiproliferativ in Gefäßen, bei Thrombozyten als auch bei Monozyten (vgl. Wascher, 2006).

Hingegen betrifft die koronare **Mikroangiopathie** die kleinen intramuskulär gelegenen arteriellen Gefäße des Herzens, z.B. die Arteriolen oder Kapillaren. Die Mikroangiopathie stellt eine typische und häufige Komplikation des Diabetikerherzens dar. Bei ca. 70% der normotensiv eingestellten Diabetiker sind mikroangiopathische

Läsionen nachweisbar (vgl. Zoneraich, 1988). Im Gegensatz zur Makroangiopathie korreliert die Mikroangiopathie eng mit Dauer und Ausmaß der Diabeteserkrankung. Histopathologisch finden sich Kapillarverengungen, irreguläre Lumenschwankungen, blind endende Gefäßstümpfe, Mikroaneurysmen, Verdickungen der Basalmembran und der Myointima, mangelhafte kollaterale Gefäßverbindungen sowie interstitielle Bindegewebsvermehrungen (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000). Studien zeigen, dass diese Veränderungen zur Abnahme der Koronarreserve bei Diabetikern führen (vgl. Angeja et al., 2002; Strauer et al., 1997).

2.3.1.2 Hämostase Störungen

Eine weitere pathophysiologische Eigenschaft des Diabetikers ist die veränderte Hämostase, welche auf eine veränderte Gerinnung, verminderte Fibrinolyse, verstärkte Thrombozytenaktivierung sowie auf eine gesteigerte Synthese extrazellulärer Matrix und eine verschlechterte Endothelfunktion zurückzuführen ist (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000). Die entscheidenden pathophysiologischen Mechanismen sind die vorliegenden Hyperglykämien sowie die erhöhten Werte von AGE (advanced glycosylation endproducts), welche u.a. die Bildung und Freisetzung von Zytokinen, Chemokinen, Adhäsionsmolekülen, Superoxidanionen (Sauerstoffradikale) und aktivierten Gerinnungsfaktoren induzieren. Zusätzlich stören die AGE die Funktion von Gefäßen, u.a. indem sie Zellmigrationen induzieren, Makrophagen in der Gefäßwand aktivieren und Entzündungsreaktionen hervorrufen (vgl. Mulac, 2005). Zusammen mit den entstehenden Superoxidanionen, welche die Bildung von NO vermindern, kommt es zu einer Störung der Endothelfunktion. Die Folge ist, dass der Stoff- und Gasaustausch zwischen Blut und Gewebe und die Regulation der bedarfsgerechten Größe des Gefäßtonus verloren geht und die antithrombotische und antiadhäsive Gefäßeigenschaften eingeschränkt werden (vgl. Lauer & Kelm, 2005).

2.3.1.3 Dyslipoproteinämie

Die typische diabetische Lipidkonstellation ist ein erniedrigtes HDL-Cholesterin (HDL-C), welches kardioprotektiv wirkt, sowie ein erhöhtes LDL-Cholesterin (LDL-C) und eine Hypertriglyzeridämie. Diese Lipidtrias ist eine Folge der erhöhten freien Fettsäuren im Blut, welche u.a. durch die erhöhte Lipolyse entstehen (vgl. Mulac, 2005). Mit schlechter Diabeteseinstellung nimmt diese Konstellation zu (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000). Insbesondere die Hypertriglyzeridämie stellt einen wichtigen kardiovaskulären Risikofaktor dar (vgl. Fontbonne et al., 1989). Die Atherogenität dieser Dyslipoproteinämie wird zusätzlich durch chemische Modifikationen (Oxidierung, Glykierung usw.) der Lipidproteinsubfraktionen erhöht. Dies zeigt den wesentlichen Grund für die höhere kardiovaskuläre Mortalität von Diabetikern bei gleichen Lipidwerten (vgl. Stamler et al., 1993). Etwa 60-80% der Typ 2 Diabetiker weisen eine Dyslipoproteinämie auf. Damit existiert diese viel häufiger als bei Nichtdiabetikern (vgl. Hanefeld & Temelkova-Kurktschiew, 2005). Weiterhin besteht bereits bei 20-40% der Personen mit IGT und IFG die beschriebene Lipidtrias (vgl. Salomaa et al., 1992).

2.3.1.4 Myokardstoffwechselstörungen

Der Myokardstoffwechsel des Diabetikers unterscheidet sich in entscheidenden Punkten von dem eines Gesunden. Die wesentlichen metabolischen Unterschiede sind (vgl. Rösen, 2005):

- die vermehrte Verfügbarkeit von Triglyzeriden
- eine Einschränkung der oxidativen Kapazität des diabetischen Herzens (eingeschränkte Flexibilität des Stoffwechsels)
- eine veränderte Genexpression
- eine Maladaptation und Akkumulation gluko- und lipotoxischer Intermediärprodukte

Beim gesunden Myokard wird der Stoffwechsel im Nüchternzustand zu ca. 70% aus Triglyzeriden und freien Fettsäuren gedeckt. Die restliche Energie stammt aus der Verstoffwechslung von Laktat und Glukose. Beim Diabetiker ist schon im Nüchternzustand eine verstärkte Aufnahme von freien Fettsäuren, Triglyzeriden und Ketonkörpern vorhanden. Aufgrund des erhöhten Angebotes dieser Energieträger und einer kritischen Limitierung entscheidender Substanzen zur Fettsäurenoxidation (z.B. Coenzym-A und L-Carnitin), kommt es zu einer intramyokardialen Akkumulation, insbesondere der Triglyzeride. Hierdurch entwickelt sich eine diabetische Kardiomyopathie (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000). Weiterhin entsteht durch das langfristig erhöhte Angebot von Triglyzeriden eine veränderte Genexpression, woraus eine Adaptation bzw. Maladaptation des myokardialen Stoffwechsels resultiert (vgl. Rösen, 2005). Zusätzlich wird die Energieversorgung des Herzens weiter durch eine regionale Myokardhypoxie verschlechtert (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000). So lange allerdings ein ausreichend glykolytischer Fluss erhalten bleibt, kann das Herz in einem metabolisch stabilen Zustand verbleiben. Wird aber dieses, schon pathologische, Gleichgewicht weiter gestört (z.B. durch zusätzliche Risikofaktoren), kann diese metabolische Adaptation in eine Maladaptation umschlagen. Die Maladaptation ist durch drei Mechanismen gekennzeichnet: Lipotoxizität, Glukotoxizität und die Kombination aus beiden. Zusammenfassend entsteht aufgrund dieser Substanzen u.a. oxidativer Stress, eine gesteigerte Apoptose sowie eine Beeinträchtigung verschiedener Ionenpumpen (vgl. Rösen, 2005). Als weitere metabolische Veränderungen werden eine Anreicherung von Kalziumionen und eine Magnesium-Depletion diskutiert. Hieraus resultiert eine erhöhte Steifigkeit des Myokards mit diastolischen Relaxationsstörungen. Weiterhin kommt es zu Störungen der Proteinsynthese sowie zu Enzymdefekten in den kontraktilen Strukturen (vgl. Ferrari et al., 1991a).

2.3.1.5 Arterielle Hypertonie

Eine weitere wichtige Erkrankung des Diabetikers ist die arterielle Hypertonie, welche eine doppelt so hohe Prävalenz im Vergleich zu Nichtdiabetikern zeigt, wodurch das kardiovaskuläre Risiko stark ansteigt (vgl. Teuscher et al., 1989). Weiterhin tritt die Hypertonie frühzeitiger auf und besteht in den meisten Fällen bereits vor der Manifestation des Diabetes Typ 2 (vgl. Ferrari et al., 1991b). Der Pathomechanismus der Hypertonie beim Diabetiker zeigt einen multifaktoriellen Ursprung. Die Basis für die Entstehung einer Hypertonie ist eine genetische Disposition, welche mit einer Insulinresistenz gekoppelt ist (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000). Durch eine diabetische Nephropathie entsteht eine Vermehrung des Körpernatriums und somit eine Erhöhung des extravaskulären Flüssigkeitsvolumens (vgl. Weidmann & Ferrari, 1991). Die entstehende Atherosklerose führt zu einer verminderten Compliance der großen Gefäße und die Endotheldysfunktion zu einer verminderten NO-abhängigen Vasodilatation (vgl. Mulvany, 1984). Weitere Faktoren, die zur Manifestation einer Hypertonie beitragen, sind die zelluläre Calcium-Akkumulation und Mangel an Magnesium, sowie die verminderte Synthese vasodilatatorischer und die vermehrte Synthese vasokonstriktorischer Prostaglandine (vgl. Gasic & Waldhäusl, 2000).

2.3.1.6 Autonome Neuropathie

Bei ca. einem Drittel der Typ 2 Diabetiker ist eine klinisch autonome diabetische Neuropathie nachweisbar (vgl. Ziegler et al., 1992), welche mit einem 2-3fach erhöhtem Mortalitätsrisiko im Vergleich zu Diabetikern ohne eine Neuropathie des Herzens einhergeht (vgl. Ziegler, 2005). Die Gefahr einer Neuropathie erhöht sich mit zunehmendem Alter, mit längerer Diabetesdauer, unzureichender Diabeteseinstellung, bei Vorliegen einer distal-symmetrischen Polyneuropathie sowie mikro- und makroangiopathischen

Komplikationen (vgl. Ziegler, 1994a). Die entstehenden morphologischen Befunde sind vielfältig. Sie reichen über Verdickungen der Nervenfasern, Faserfragmentierungen, Abnahme der Faserzahl, Störungen an sympathischen Ganglien, Verlust von myelinisierten Fasern, Zunahme von Kollagen bis zur verminderten Azetylcholin-Freisetzung (vgl. Ziegler, 2005). Die Manifestation zeigt sich über Störungen der parasympathischen, sympathischen und sensiblen Funktionen. Hierzu zählen eine Herzfrequenz-Dysregulation mit einer erhöhten Ruhe-Herzfrequenz und einer Abnahme der zirkadianen Schwankungen. Weiterhin kommt es zu orthostatischen und kardiozirkulatorischen Dysfunktionen, insbesondere bei Belastungen, stummen Ischämien mit einer verminderten Wahrnehmung von Schmerz als Warnsymptom sowie Herzrhythmus- und Erregungsleitungsstörungen (vgl. Hilsted, 1982; Ziegler & Gries, 1994b).

Aus den beschriebenen Mechanismen resultiert eine diffuse und akzelerierte Form der Atherosklerose. Insgesamt weisen Diabetiker mehr komplexere Plaques auf. Weiterhin zeigen Diabetiker mit instabiler Angina pectoris verstärkt Plaqueulzerationen und Thrombenbildung. Diese Plaques sind zusätzlich lipidreicher, mit vielen Komponenten einer Entzündung. Hieraus ergibt sich u.a. das erhöhte kardiovaskuläre Risiko (vgl. Moreno et al., 2000).

2.3.2 Weitere diabetogene und kardiovaskuläre Risikofaktoren

Zusätzlich zu den beschriebenen Verbindungen von der KHK und des Diabetes besteht eine enge Assoziation über die Risikofaktoren Übergewicht/Adipositas sowie Bewegungsmangel, welche für die KHK, als auch für den Diabetes Typ 2 entscheidende Risikofaktoren darstellen.

2.3.2.1 Übergewicht/Adipositas

Die Klassifikation des Körpergewichts erfolgt anhand des BMI, welcher nach der Formel „Körpergewicht in kg : Körpergröße in m²“ berechnet wird. Das Normalgewicht liegt bei einem BMI zwischen 18,5 und 24,9. Das Übergewicht beginnt ab einem BMI von 25, das der Adipositas ab einem Wert von 30 (vgl. Tabelle 7).

Tab. 7: Klassifikation des Körpergewichtes anhand des BMI (nach Kolenda, 2008)

Kategorie	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	≤ 25
Adipositas Grad 1	30 – 34,9
Adipositas Grad 2	35 – 39,9
Adipositas Grad 3	≥ 40

Es ist darauf hinzuweisen, dass die Prävalenz des Übergewichts bzw. der Adipositas von der Datenbasis und der Art der Datenerhebung abhängig ist. Werden beispielsweise jugendliche Probanden mit in die Untersuchung eingeschlossen, so ist der ermittelte Durchschnitts-BMI geringer, da mit steigendem Alter der durchschnittliche BMI zunimmt. Weiterhin ist ebenfalls mit einem geringeren BMI zu rechnen, wenn die Daten durch Befragung gewonnen werden, da Probanden ihr Körpergewicht durchschnittlich 2 kg geringer und ihre Körpergröße durchschnittlich um bis zu 3 cm größer einschätzen (vgl. Statistisches Bundesamt, 2006).

Die durch das Statistische Bundesamt erhobenen Daten schlossen Erwachsenen ab 18 Jahren ein und wurden durch Befragung gewonnen. In Deutschland ist in den letzten Jahren ein beständiger Anstieg des Übergewichts bzw. der Adipositas zu verzeichnen. So stieg die Adipositas im Zeitraum von 1999 bis 2005 bei den Männern von 11,8% auf 14,4% und bei den Frauen von 10,9% auf 12,8% (vgl. Tabelle 8).

Tab. 8: Prävalenz (%) von Übergewicht und Adipositas in der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland (nach Statistisches Bundesamt, 2006)

		1999	2003	2005
Frauen	Übergewichtig	27,7	28,9	28,7
	Adipös	10,9	12,3	12,8
Männer	Übergewichtig	43,7	44,1	43,5
	Adipös	11,8	13,6	14,4

Insgesamt leidet heute bereits jeder Zweite an Übergewicht bzw. an einer Adipositas, wobei mehr Männer (58%) übergewichtig sind als Frauen (42%). Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz des Übergewichts bzw. der Adipositas kontinuierlich zu. Das Maximum wird bei den 65- bis 69-jährigen Männern mit 74% und bei den 70- bis 74-jährigen Frauen mit 64% erreicht (vgl. Abbildung 7).

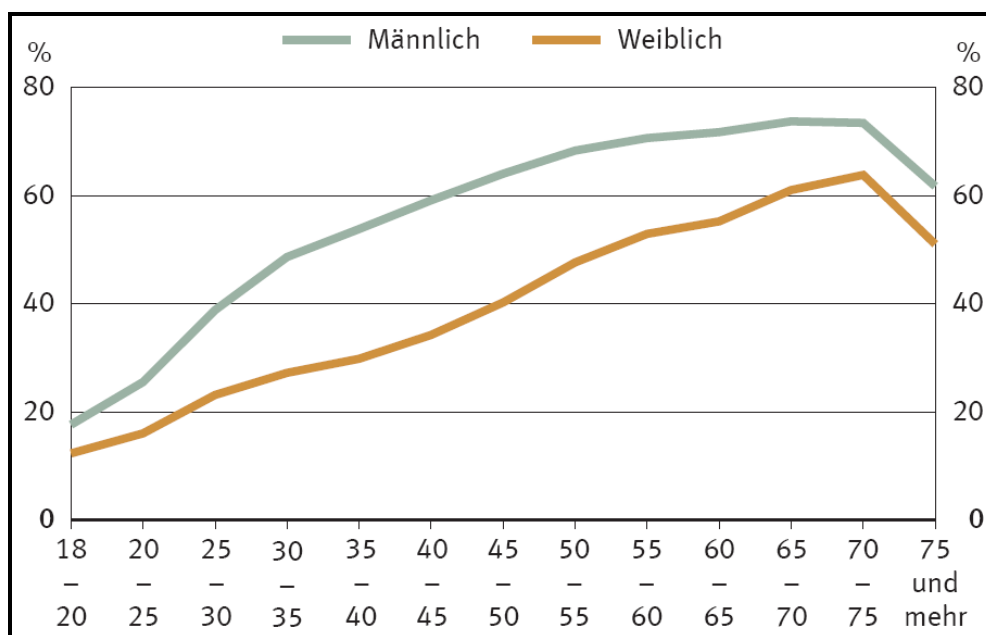


Abb. 7: Personen mit Übergewicht in % der Bevölkerung der jeweiligen Altersgruppe in Deutschland (Statistisches Bundesamt, 2006)

Andere Studien weisen auf eine noch größere Prävalenz des Übergewichts bzw. der Adipositas hin. Die Nationale Verzehrstudie 2 zeigt beispielsweise, dass insgesamt 66% der Männer und 50,6% der Frauen übergewichtig oder adipös sind, wobei 20% der Männer und 21% der Frauen eine Adipositas aufweisen (vgl. Brombach et al.,

2005). Auch diese Daten wurden durch Befragung gewonnen, so dass davon auszugehen ist, dass die Werte noch höher liegen.

Die Problematik, die sich aus diesen hohen Werten ergibt, ist, dass das Übergewicht bzw. die Adipositas einen kardiovaskulären als auch einen Risikofaktor für den Diabetes Typ 2 darstellt. Durch erhöhtes Körpergewicht steigt das **Myokardinfarkt-Risiko** um das Doppelte. Insbesondere die abdominale Adipositas stellt in der INTERHEART-Studie eine starke Assoziation zum Myokardinfarkt dar. Ab einem Taillenumfang von 94 cm bei Männern und 80 cm bei Frauen steigt das Risiko. Ab 102 cm bei Männern und 88 cm bei Frauen ist das Myokardinfarkt-Risiko sogar stark erhöht (vgl. Anand et al., 2008).

Tab. 9: Klassifikation des Bauchumfanges und des jeweiligen KHK- und Diabetesrisikos (nach Anand et al., 2008)

Bauchumfang	Risiko ↑	Risiko ↑↑
Männer	> 94 cm	> 102 cm
Frauen	> 80 cm	> 88 cm

Zwischen BMI und KHK besteht eine lineare Beziehung. So steigt das Risiko für Männer mit einem BMI von 26 im Vergleich zu Männern mit einem BMI von 21 an einer KHK zu erkranken um 50%, für Frauen um 100%. Das **Diabetesrisiko** steigt bei Männern um 400% und bei Frauen um 800% (vgl. Willett et al., 1999). Die Daten des MONICA/KORA Herzinfarktregisters zeigen, dass durch eine Adipositas das Diabetes Typ 2 Risiko bei Frauen um 4,9 bei Männern um 3,2 steigt (vgl. Meisinger et al., 2002). Colditz et al. konnten bereits bei einem BMI zwischen 23,0 und 24,9, also Normalgewicht, gegenüber einem BMI von < 22 eine signifikante Risikoerhöhung von 3,6 für einen Diabetes nachweisen. (vgl. Colditz et al., 1990).

2.3.7.2 Bewegungsmangel

Ebenso wie der Risikofaktor Übergewicht/Adipositas, erhöht ein Bewegungsmangel das Risiko an einer KHK und an einem Diabetes Typ 2 zu erkranken. Die INTERHEART-Studie zeigt, dass durch Bewegung das **Myokardinfarktrisiko** bei Frauen um den Faktor 0,52 und bei Männern um den Faktor 0,23 sinkt (vgl. Anand et al., 2008). Blair et al. konnten nachweisen, dass die ergometrisch bestimmte Leistungsfähigkeit (Fitness) in einem engen umgekehrten proportionalen Verhältnis zur kardiovaskulären Mortalität liegt (vgl. Blair et al., 1989; Blair et al., 1996; Blair & Brodney, 1999). Weitere Studien bestätigen die kardiorespiratorische Fitness als unabhängigen Prädiktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (vgl. Sandvik et al., 1993; Wei et al., 1999; Laukkanen et al., 2001; Myers et al., 2002; Mora et al., 2003).

Weiterhin ist der Aktivitätslevel ein signifikanter Prädiktor für die Entwicklung eines **Typ 2 Diabetes**. Manson et al. zeigten, dass durch Bewegung das Diabetesrisiko um 50% reduziert wird (vgl. Manson et al., 1991). Helmrigh et al. konnten nachweisen, dass pro 500 kcal Aktivitätssteigerung pro Woche das Diabetesrisiko um jeweils 6% abnimmt (vgl. Helmrigh et al., 1991). Die Nurses Health Studie kommt zu ähnlichen Werten. Die Gruppe mit der meisten und intensivsten Bewegung konnte ebenfalls eine Risikoreduktion von ca. 50% erzielen, wobei hier die Risikoreduktion mit dem Umfang und der Intensität der Bewegung signifikant zusammenhing. Es kann aber bereits durch eine leichte Intensität (Gehen) das Risiko reduziert werden (vgl. Hu et al., 1999).

Es steigt nicht nur das Risiko, durch einen Bewegungsmangel an einem Diabetes Typ 2 zu erkranken, sondern es nimmt auch die Gefährdung für inaktive Diabetiker zu. Wei et al. konnten eine höhere Gefährdung für inaktive Diabetiker zeigen. Bei den über einen Zeitraum von durchschnittlich 11,7 Jahren beobachteten Diabetikern, besaßen die nach einer Belastungsuntersuchung als „wenig fit“ eingestuften Diabetiker, ein 2,1fach höheres Risiko zu versterben als die „fitten“ Diabetiker (vgl. Wei et al., 2000).

2.3.3. Interventionsmöglichkeiten

Aufgrund der explosionsartigen Entwicklung des Diabetes Typ 2 und den damit verbundenen hohen gesellschaftlichen sowie volkswirtschaftlichen Kosten, sind Interventionen zur Therapie und im Idealfall zur Prävention der Erkrankung von besonderer Bedeutung. Ein positiver Nebeneffekt ist, dass bei Präventionsmaßnahmen des Diabetes Typ 2 parallel das Risiko einer Vielzahl weiterer chronischer Erkrankungen gesenkt wird. Zu nennen sind hier Krankheiten des Bewegungsapparates, des Nervensystems, psychische Erkrankungen, bösartige Tumore und insbesondere der Herz-Kreislaufkrankungen (vgl. DAK, 2007).

Bei der Behandlung bzw. bei der Prävention des Diabetes Typ 2 gibt es grundsätzlich zwei Möglichkeiten. Auf der einen Seite stehen Lebensstil-Veränderungen, die sich v.a. durch eine Gewichtsreduktion, durch Ernährungsumstellungen und eine Bewegungstherapie auszeichnen. Auf der anderen Seite stehen die medikamentösen Interventionen.

Das physiologische Ziel der Diabetesprävention besteht darin, der Insulinresistenz und dem sekundären Sekretionsversagen der Betazellen entgegenzuwirken, und somit das Sekretionsversagen zu verhindern. Dies wird primär über eine Verbesserung der Glukosetoleranz bzw. der Insulinresistenz erreicht (vgl. Schwarz et al., 2005). Wichtig ist, dass die Interventionen vor der Dekompensation zu einem manifesten Diabetes Typ 2 einsetzen, woraus sich auch die Bedeutung einer frühzeitigen Diagnose des Diabetes bzw. seiner Vorstufen ergibt (Kuhl et al., 2005).

2.3.3.1 Lebensstil-Veränderungen in der Behandlung bzw. Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

Die Hauptursache für die Entstehung eines Diabetes Typ 2 liegt in den durch Lebensstil-Veränderungen beeinflussbaren Risikofaktoren Übergewicht/Adipositas und Bewegungsmangel. Eine Reihe großer

Studien hat die Effektivität von Lebensstil-Veränderungen zur Prävention von Typ 2 Diabetes untersucht. Zu nennen sind hier v.a. die Da Qing Diabetes Prevention Study (1997), die Diabetes Prevention Study (2001) und der Diabetes Primary Prevention Trial (2002).

In der chinesischen **Da Qing Diabetes Prevention Study** wurde untersucht, inwieweit Lebensstilmodifikationen dazu beitragen, den Ausbruch eines Diabetes Typ 2 bei Personen mit einer IGT zu verhindern. Die Lebensstilmodifikationen sahen Ernährungsumstellungen sowie Bewegungsprogramme vor. Die „Diätgruppe“ erzielte eine Risikoreduktion von 31%, die „Bewegungsgruppe“ konnte das Diabetesrisiko um 46% senken und die Gruppe, die eine Diät sowie eine Bewegungstherapie erhielt, senkte ihr Risiko um 42% (vgl. Pan et al., 1997).

In der finnischen **Diabetes Prevention Study** wurden ebenfalls Personen mit einer gestörten Glukosetoleranz untersucht. Auch hier setzten sich die Lebensstil-Veränderungen aus einer Ernährungsberatung sowie einer Bewegungstherapie zusammen. Nach vier Jahren bestanden eine Diabetesinzidenz von 11% in der Interventionsgruppe und eine Diabetesinzidenz von 23% in der Kontrollgruppe. Dies entspricht einer Risikoreduktion von insgesamt 58% (vgl. Tuomilehto et al., 2001).

Der amerikanische **Diabetes Primary Prevention Trial** verglich eine „Lebensstilinterventionsgruppe“ mit einer Gruppe, welche eine Metforminbehandlung erhielt und einer Plazebogruppe. Auch hier wurde die Konversionsrate von einer IGT zu einem manifesten Diabetes untersucht. Die Metformingruppe senkte durch Einnahme des Medikamentes ihr Risiko um 31%. Die „Lebensstilinterventionsgruppe“ konnte ihr Risiko sogar um 58% verringern (vgl. Knowler et al., 2002).

Insgesamt erweisen sich Lebensstil-Veränderungen als sehr erfolgreich, um den Ausbruch eines manifesten Diabetes zu verhindern. Als Ergebnis der großen Studien formulierten Tuomilehto et al. verschiedene Zielwerte zur Prävention eines Diabetes Typ 2,

welche vom *Nationalen Aktionsforum Diabetes mellitus* (NAFDM) übernommen wurden (vgl. Tuomilehto et al., 2001; NAFDM, 2005).

Diese umfassen:

Tab. 10: Zielwerte zur Diabetes Typ 2 Prävention (nach Tuomilehto et al., 2001)

1. Gewichtsreduktion um 7%
2. 150 Minuten körperliche Aktivität pro Woche
3. 15g faserhaltige Ballaststoffe pro 1000 kcal Nahrungsaufnahme
4. Maximal 30% Fettanteil in der täglichen Nahrung sowie
5. Maximal 10% gesättigter Fettsäuren-Anteil in der täglichen Nahrung.

Mit der kontinuierlichen Umsetzung von 4 oder 5 der genannten Zielwerte kann eine fast 100%ige Risikoreduktion bzw. Prävention des Diabetes Typ 2 erreicht werden (vgl. Schwarz & Peltonen, 2007d).

Zudem können durch Bewegung auch positive Effekte auf einen bereits bestehenden Diabetes Typ 2 nachgewiesen werden. In der Metaanalyse von Boulé et al. wurden die Ergebnisse von 14 Studien zusammengefasst. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass durch Sport der HbA1c-Wert signifikant gesenkt werden kann, so dass eine Abnahme der diabetischen Komplikationen zu erwarten ist (vgl. Boulé et al., 2001).

2.3.3.2 Lebensstil-Veränderungen in der Behandlung bzw. Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Auch das Risiko der Herz-Kreislauf-Erkrankungen kann durch Lebensstil-Veränderungen gesenkt werden. Die Framingham-Studie zeigt, dass durch eine 10%ige Gewichtsreduktion die koronare Ereignisrate um 20% gesenkt werden kann (vgl. Ashley & Kannel, 1974). Zusätzlich bietet, wie vorher beschrieben, eine gute kardiorespiratorische Fitness einen Schutz vor Herz-Kreislauf-

Erkrankungen. Doch auch ein mittleres Aktivitätsniveau (Gartenarbeit, Spaziergänge usw.) weist kardioprotektive Effekte auf. Hakim et al. und Manson et al. untersuchten die Effekte vom Walking in Bezug auf die Reduktion des kardiovaskulären Risikos. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass für jedes 90minütige zügige Gehen pro Woche das koronare Risiko um 15% reduziert werden kann (vgl. Hakim et al., 1998; 1999; Manson et al., 1999). Weitere Studien bestätigen, dass nicht nur sportliches Training, welches die Fitness trainiert, sondern auch mäßige Aktivität positive Einflüsse auf die kardiovaskuläre Sterblichkeit hat (vgl. Paffenbarger et al., 1986; Leon et al., 1987; Slattery et al., 1989; Leon & Connett, 1991; Lee et al., 2000b).

2.3.3.3 Wirkungsweisen der Lebensstil-Veränderungen

Die Wirkungsweisen, welche durch Gewichtsreduktion und Bewegung erzielt werden, sind vielfältig. Tabelle 11 fasst die verschiedenen Wirkungen eines Bewegungstrainings zusammen:

Tab. 11: Wirkungen von Bewegung (nach Gohlke, 2005)

Verminderung der Insulinresistenz
Verbesserung und Erhaltung der körperlichen Leistungsfähigkeit
Verminderung des LDL-Cholesterins
Erhöhung des HDL-Cholesterins
Verminderung der Triglyzeride
Erhöhung der fibrinolytischen Aktivität
Verminderung der Blutviskosität
Verminderung des Übergewichts
Absenkung des arteriellen Blutdrucks
Reduktion des Katecholaminspiegels
Verbesserung der Endothelfunktion
Verminderung der Progression (ggf. Regression) der KHK
Verbesserung der Lebensqualität

Die Effekte einer Gewichtsreduktion sind in Tabelle 12 aufgeführt.

Tab. 12: Wirkungen von Gewichtsreduktion (nach Gohlke, 2005)

Verminderung der Insulinresistenz
Verminderung der Triglyzeride
Verminderung des LDL-Cholesterins
Absenkung des arteriellen Blutdrucks
Verbesserung der Lebensqualität
Abnahme verschiedener Entzündungsmarker
Verbesserung der Endothelfunktion

Die zentralen Verbesserungen, die durch eine Gewichtsreduktion und eine Bewegungstherapie hervorgerufen werden, sind v.a. die Verminderung der Insulinresistenz, die Verbesserung der Blutfettwerte und die Verbesserung der Endothelfunktion. Aufgrund dieser Wirkung können Komplikationen, welche im Rahmen der „Diabetischen Herzkrankheit“ entstehen (vgl. Kapitel 2.3.1), verhindert bzw. eingedämmt werden.

2.3.3.4 Medikamente in der Diabetestherapie

Den zweiten Pfeiler in der Diabetesbehandlung bzw. Prävention bildet die Gabe von Medikamenten. Auf die wichtigsten Studienergebnisse im Hinblick auf den Nutzen der verschiedenen Medikamente, wird kurz in tabellarischer Form eingegangen. Es ist wichtig darauf hinzuweisen, dass die Diabetesrisikoreduktion auf die Dauer der Medikamenteneinnahme beschränkt ist und nach Absetzen der Medikamente wieder ansteigt.

Tab. 13: Zentrale Studien zur Diabetesbehandlung bzw. Diabetesprävention durch verschiedene Medikamente

Studie	Medikament	Diabetes-Risikoreduktion	Weitere Wirkungen
STOP-NIDDM Studie (vgl. Chiasson et al., 2002)	Acarbose	25%	49% weniger kardiovaskuläre Ereignisse
Diabetes Primary Prevention Trial (vgl. Knowler et al., 2002)	Metformin	31%	2 kg Gewichtsverlust
Diabetes in Obese Subject-Studie (XENDOS) (vgl. Torgerson et al., 2004)	Orlistat	37%	
Troglitazone In Prevention of Diabetes-Study (TRIPOD) (vgl. Lindberg & Astrup, 2007)	Troglitazon	56%	
Abuissa et al., 2005	Blutdruck-senkende Medikamentati on: z.B. ACE-Hemmer und Angiotensin Rezeptor-Blocker	Zwischen 4% und 87%	
ACTos NOW for the prevention of diabetes study (ACT NOW) (Phend & Writer, 2008)	Pioglitazone	81%	

Weiterhin ist zu beachten, dass bereits bestehende Medikationen, wie z.B. die Gabe von ACE-Hemmern oder Betablockern zur Blutdrucksenkung, die Entwicklung eines Diabetes verändern können. Hierauf weist eine Reihe von Studien hin (vgl. Bell, 2000; Gress et al., 2000; Sowers & Bakris, 2000; Padwal & Laupacis, 2004; Stump et al., 2006).

Zudem weist eine Vielzahl von Studien auf die besondere Bedeutung einer glykämischen Kontrolle zur Reduktion von mikro- und makrovaskulären Erkrankungen und deren Komplikationen hin (vgl. DCCT Research Group, 1993; Stratton et al., 2000). Die Kumamoto-Studie zeigte, dass durch eine intensive Insulintherapie die Spätkomplikationen von postprandialen Hyperglykämien verhindert werden können (vgl. Ohkubo et al., 1995). Die DIGAMI-Studie wies eine Reduktion der Sterblichkeit nach einem Myokardinfarkt durch die Gabe von Insulin nach (vgl. Malmberg et al., 1995; Malmberg, 1997). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Strongin & Beliaeva (vgl. Strongin & Beliaeva, 2007). Foody et al. konnten eine Verringerung der makrovaskulären Ereignisrate nachweisen, wenn der HbA1c-Wert unter 7% gesenkt wurde (vgl. Foody et al., 2007). Sun et al. zeigten, dass Diabetiker, die mit Insulin behandelt wurden, im Vergleich zu Diabetikern, welche kein Insulin erhielten, ein 34% geringeres Risiko hatten, eine KHK zu entwickeln (vgl. Sun et al., 2007). Die UKPDS-Daten belegen, dass durch eine konsequente Einstellung des HbA1c auf $< 6\%$ eine Verringerung der kardiovaskulären Ereignisse erzielt werden kann (vgl. Turner et al., 1996).

Aus diesen Studienergebnissen ergibt sich die besondere Bedeutung einer frühzeitigen Diabetesdiagnose, da eine medikamentöse Behandlung erst erfolgen kann, wenn ein Diabetes bzw. eine Vorstufe des Diabetes diagnostiziert ist.

2.3.4 Erhöhtes KHK-Risiko bei Diabetikern

Durch die beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen, die durch einen Diabetes hervorgerufen werden, erhöht sich das kardiovaskuläre Risiko. Pyörälä et al. fanden bei Diabetikern ein 2-4fach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer KHK (vgl. Pyörälä et al., 1987). Laut der Framingham-Studie steigt das Risiko für die Wahrscheinlichkeit einer KHK bei Männern um 56%, bei Frauen sogar um 113% gegenüber Nichtdiabetikern (vgl. Kannel & McGee, 1979a). Aber nicht nur die Häufigkeit der KHK ist erhöht, sondern auch die kardiovaskuläre Mortalität vergrößert. Diese ist bei Diabetikern im Vergleich zu Nichtdiabetikern um das 3fache erhöht (vgl. Brändle et al., 1999). Dieses Risiko betrifft v.a. Diabetikerinnen. Sie haben ein doppelt so hohes Risiko, an einer KHK zu versterben wie männliche Diabetiker (vgl. Huxley et al., 2006). So erhöht ein Nüchternblutzucker von 110 mg/dl bzw. ein 2-Stunden-OGTT-Wert von 140 mg/dl das relative kardiovaskuläre Risiko um 1,33 bzw. 1,58 verglichen mit einem Nüchternblutzucker von 75 mg/dl (vgl. Coutinho et al., 1999). Hervorzuheben ist, dass die DECODE-Studie zeigt, dass insbesondere undiagnostizierter Diabetes mit Mortalität und KHK-Risiko assoziiert ist (vgl. DECODE Study Group, 1999; 2001). Weiterhin ist darauf hinzuweisen, dass die KHK bei Diabetikern früher auftritt und insgesamt über 70% der über 60-jährigen betrifft (vgl. Kannel & Mc Gee, 1979b). Weitere Studien zum erhöhten KHK-Risiko bei Diabetikern zeigt Tabelle 14:

Tab. 14: Weitere Studien zum erhöhten KHK-Risiko bei Diabetikern

Studie	Resultat
Evans County Study (Heyden et al. 1980)	Deutliche Übersterblichkeit an KHK bei Diabetikerinnen
Tecumseh Study (Butler et al. 1985)	3fach erhöhte KHK-Mortalität bei Männern und Frauen
Chicago Heart Association Detection Project (Pan et al. 1986)	Bei Männern 3,8fach, bei Frauen 4,7fach erhöhte KHK-Mortalität
NHANES-I-Kohorte (Kleinman et al. 1988)	Doppelte so hohe KHK-Mortalität bei Diabetikern beider Geschlechter
Metaanalyse von Lee et al. (Lee et al. 2000a)	Relatives Sterberisiko für Frauen 2,58, für Männer 1,85 im Vergleich zu Nichtdiabetikern

2.3.4.1 Erhöhte postprandiale Werte als spezieller kardiovaskulärer Risikofaktor

Eine Vielzahl weiterer epidemiologischer Studien weist in diesem Zusammenhang insbesondere den, durch einen oGTT gemessenen, postprandialen Werten ein besonderes Risikopotential nach. So verbringen Personen mit gestörtem Glukosestoffwechsel ca. 11-12 Stunden täglich in einem postprandialen Status (vgl. Nesto, 2004).

Die UKPDS-Daten beweisen, dass der oGTT eine höhere Genauigkeit im Hinblick auf die Vorhersagekraft für koronare Ereignisse, als die Nüchternglukose hat (vgl. Stratton et al., 2000; UK Prospective Diabetes Study Group, 1998). Auch die DECODE-Studie zeigt eine positive Korrelation von postprandialen Blutzuckerwerten und dem Mortalitätsrisiko und beschreibt die 2-Stunden-Werte ebenfalls als besseren Risikoprädiktor, insbesondere für Personen bei denen bisher kein Diabetes diagnostiziert worden ist. Dies bezieht sich sowohl auf die kardiovaskuläre Morbidität, als auch auf die Gesamtmortalität (vgl. DECODE Study Group, 1999). Die EPIC-Norfolk-Studie zeigt eine lineare Beziehung zwischen Glukosestoffwechsel und dem Mortalitätsrisiko (vgl. Khaw et al., 2001).

Wichtig ist zusätzlich, dass einige Studien schon nichtpathologischen, postprandialen Blutzuckerwerten ein erhebliches Risikopotential, insbesondere bei bestehender KHK, einräumen. Die RIAD-Studie konnte einen positiven Zusammenhang von Intima-Media-Dicke und postprandialen Werten schon bei nichtpathologischen Blutzuckerwerten nachweisen (vgl. Hanefeld et al., 2000). Sasso et al. zeigten in einer Querschnittsstudie, dass Personen mit NGT (FPG 90 mg/dl) und KHK, bei denen die 2-Stunden-oGTT-Werte bei 110 bis 130 mg/dl lagen, also laut der Diagnosekriterien im nichtpathologischen Bereich, eine anwachsende Schwere der KHK aufwiesen. So kann bei Personen, die als NGT gelten, ein Risikozuwachs im Hinblick auf kardiovaskuläre Komplikationen vermutet werden (vgl. Sasso et al., 2004). Weitere Studien, die den Zusammenhang von postprandialer Hyperglykämie und KHK bzw. Mortalität zeigen, sind in Tabelle 15 aufgeführt.

Tab. 15: Weitere Studien zum Zusammenhang von postprandialer Hyperglykämie und KHK bzw. Mortalität

Studie	Resultat
Shaw et al. (Shaw et al., 1999)	Isolierte Post-Belastungs-Hyperglykämie verdoppelt die Mortalität
Hoorn Study (de Vegt et al., 1999)	2-Stunden-Glukose besserer Prädiktor für Mortalität als HbA1c
Whitehall Study, Paris Prospective Study, Helsinki Policemen Study (Balkau et al., 1998)	2-Stunden-Glukose besserer Prädiktor (gesamt und KHK)
Rancho Bernardo Study (Barrett-Connor & Ferrara, 1998)	Erhöhte 2-Stunden-Glukose verdoppelt das Risiko für KHK-Mortalität und KHK bei älteren Menschen
Diabetes Intervention Study (Hanefeld et al., 1996)	Postprandialer Blutzucker, aber nicht Nüchterblutzucker, ist mit KHK assoziiert
Islington Diabetes Survey (Jackson et al., 1992)	2-Stunden-Glukose besserer Prädiktor für KHK als HbA1c

2.3.4.2 Erhöhte Blutzuckerwerte als Risikofaktor für den Myokardinfarkt

Durch das vermehrte Auftreten der KHK und das erhöhte KHK-Risiko ist speziell auch das Myokardrisiko stark erhöht. Insgesamt erleiden jedes Jahr ca. 27.000 Diabetiker einen Myokardinfarkt, wobei die Häufigkeit durch die unerkannten Glukosestoffwechselstörungen unterschätzt wird (vgl. Liebl et al., 2001).

Die INTERHEART-Studie weist den Diabetes mellitus als einen der neun wichtigsten Risikofaktoren aus, welche zusammen über 90% des Myokardrisikos bestimmen. Für Frauen stellt der Diabetes den wichtigsten, für Männer, hinter dem Rauchen, den zweitwichtigsten Risikofaktor dar. Das Risiko für einen Herzinfarkt wird nach diesen Daten durch den Diabetes um 4,26 bei Frauen und um 2,67 bei Männern erhöht. Dies zeigt, dass der Diabetes ein viel größeres Risiko bei Frauen darstellt als bei den Männern. Anzumerken ist, dass es sich bei der Erhebung um selbstanamnestische Daten handelt, welche also wahrscheinlich (berücksichtigt man die hohe Anzahl nicht diagnostizierter Diabetiker) als viel zu gering angesehen werden können. Somit kann das Risiko, welches durch einen Diabetes hervorgerufen wird, als noch größer eingeschätzt werden (vgl. Anand et al., 2008).

Zusätzlich beweisen die Daten der Framingham Studie (vgl. Kannel & Mc Gee, 1979a), als auch die Ergebnisse des MONICA-/KORA Projektes, dass das Infarktrisiko bei Diabetikern stark erhöht ist. Bei den 25-74 jährigen Männern ist es 3,7fach, bei den Frauen sogar 5,9fach höher im Vergleich zu Nichtdiabetikern (vgl. Löwel et al., 1999). Weiterhin zeigen die Daten, dass Männer und Frauen mit Diabetes das höchste Herzinfarktrisiko aufwiesen, gefolgt von Rauchern und Patienten mit erhöhten Cholesterinwerten (vgl. Löwel et al., 2006b)

Bartnik et al. und Haffner et al. weisen den Diabetes zusammen mit einem schon durchgemachten Myokardinfarkt als die stärksten Prädiktoren für einen Myokardinfarkt aus (vgl. Haffner et al., 1998; Bartnik et al., 2004). Nach den Daten von Haffner et al. liegt die 7-

Jahres-Herzinfarkt-Inzidenz für Nichtdiabetiker, welche auch bisher nicht an einem Myokardinfarkt erkrankt waren, bei 3,5%. Bei Personen mit Erstinfarkt liegt das Risiko bei 18,8% und bei Diabetikern ohne Erstinfarkt bei 20,2%. Das höchste Risiko für einen erneuten Myokardinfarkt zeigte die Gruppe mit Erstinfarkt und gleichzeitig bestehenden Diabetes. Hier liegt das 7-Jahres-Risiko bei 45% (vgl. Abbildung 8).

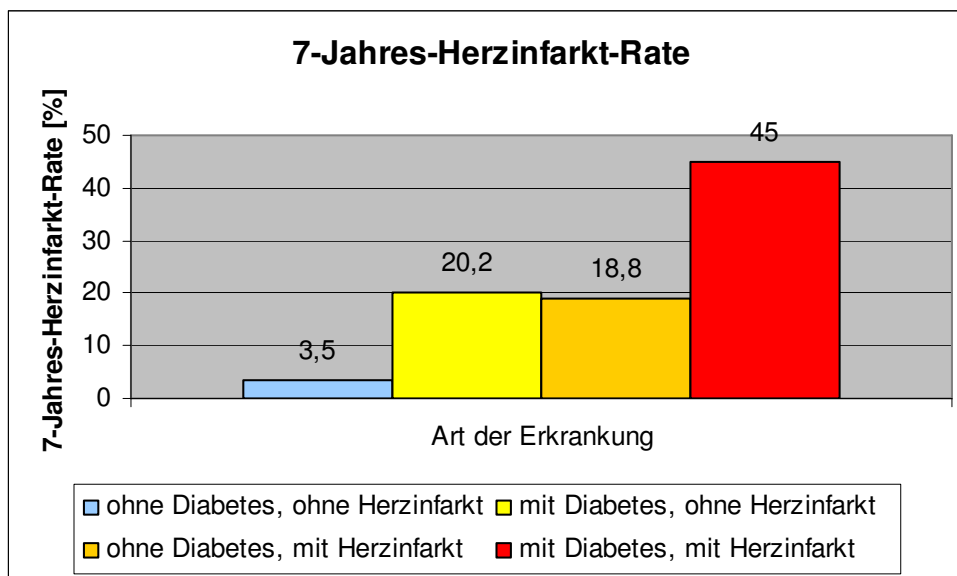


Abb. 8: 7-Jahres-Herinfarkt-Rate bei Personen ohne Diabetes und ohne durchgemachten Herzinfarkt, bei Personen mit Diabetes und ohne durchgemachten Herzinfarkt, bei Personen ohne Diabetes und mit durchgemachten Herzinfarkt und bei Personen mit Diabetes und mit durchgemachten Herzinfarkt (nach Haffner et al., 1998)

Die erhöhte Reinfarktrate von Diabetikern zeigen auch die Daten der GUSTO-I-Studie (18,4% vs. 13,0%) und die Daten des Herzinfarktregisters am Krankenhaus München-Schwabing (37% vs. 20%) (vgl. Woddfeld et al., 1996; Otter et al., 2004).

Nicht nur die Häufigkeit eines Infarktes bzw. Reinfarktes ist bei Diabetikern im Vergleich zu Nichtdiabetikern deutlich erhöht, sondern auch die Prognose und Komplikationsrate bei bzw. nach einem eingetretenen Myokardinfarkt verschlechtert. So zeigte die Framingham-Studie in der Vor-Lyse-Ära für Diabetiker nicht nur, wie vorher beschrieben, eine erhöhte Inzidenz des Myokardinfarkts,

sondern auch eine erheblich eingeschränkte Prognose. Insbesondere für Frauen mit Diabetes mellitus ist die kardiovaskuläre Mortalität um den Faktor 4 gegenüber Frauen ohne Diabetes mellitus und um den Faktor 2 gegenüber männlichen Diabetikern erhöht (vgl. Kannel & McGee, 1979b; Löwel et al. 2000).

Diese erhöhte Todesrate beruht aber nicht nur auf der beschriebenen höheren Inzidenz des Myokardinfarktes bei Diabetikern, sondern auch auf einer, im Vergleich zu nichtdiabetischen Patienten, erhöhten Rate kardialer Komplikationen. Zu nennen sind hier u.a. der Reinfarkt, die Entwicklung einer Linksherzinsuffizienz, Lungenödem und dem kardiogenen Schock. Diese entwickeln sich häufiger als es die Infarktgröße, gemessen am Verlauf der Kreatinkinasewerte, erwarten lassen würde. (Savage et al., 1988; Stone et al., 1989; Fava et al., 1993; Granger et al., 1993; Orlander et al., 1994; Woodfield et al., 1996; Lewis, 2001).

Ein weiteres Problem stellt die doppelt so hohe Inzidenz von stummen Myokardischämien bei Diabetikern dar (vgl. Condorelli, et al., 1985). Insgesamt äußert sich u.a. durch die Neuropathie häufiger eine uncharakteristische Symptomatik, welche die Diagnostik eines Myokardinfarkts erschwert und somit wichtige Zeit für therapeutische Interventionen verloren geht (vgl. Otter et al., 2005). Dies führt zu einer eingeschränkten Kurz- und Langzeitprognose der Diabetiker im Vergleich zu Nichtdiabetikern, bei bzw. nach einem akutem Myokardinfarkt, wobei bei Frauen das Risiko besonders hoch ist (vgl. Huxley et al., 2006). Verglichen mit Nichtdiabetikerinnen steigt das relative Risiko an den Folgen eines koronaren Ereignisses zu versterben um das 8,7fache an. Bei Diabetikerinnen mit bestehender KHK vergrößert sich das Mortalitätsrisiko sogar um das 30fache (vgl. Hu et al., 2001).

Insgesamt ist bei beiden Geschlechtern nicht nur die Klinikmortalität deutlich erhöht (vgl. Granger et al., 1993; Löwel et al., 1999; Löwel et al., 2000), sondern es besteht auch eine deutlich eingeschränkte Prognose in den ersten vier Wochen nach einem akuten Myokardinfarkt. Die MONICA-Daten aus Augsburg zeigen, dass in

den ersten vier Wochen 54% der Nichtdiabetiker, aber 68% der Diabetiker, versterben (vgl. Löwel et al., 1999). Weiterhin ist zusätzlich die 5-Jahres-Überlebensrate vermindert. Hier ist das Risiko zu versterben um 80%, im Vergleich zu Nichtdiabetikern, erhöht (vgl. Löwel et al., 2000). Das OASIS-Register bestätigt die erhöhte Mortalität der Diabetiker (vgl. Malmberg et al., 2000).

2.3.5 Diabetesprävalenz bei Koronarer Herzkrankheit

Durch die starke kardiovaskuläre Gefährdung von Diabetikern, insbesondere durch den Myokardinfarkt, ist eine möglichst frühzeitige Diagnose des Diabetes bzw. seiner Vorstufen von besonderer Bedeutung, damit durch geeignete Therapien die Komplikationsrate oder im Idealfall die manifeste Diabetesentstehung verhindert werden kann. Diese frühzeitige Diagnose ist u.a. durch die verschiedenen Probleme bei der Diabetesfrüherkennung- und Diagnose häufig nicht bzw. nur eingeschränkt gegeben (vgl. Kapitel 2.2.3.3). Dies äußert sich in einer sehr hohen Quote von unerkannten Diabetesfällen bei den Herz-Kreislauf-Patienten.

In der **KORA-Studie**, einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe im Raum Augsburg, wurden in der Zeit von 1999-2001 1353 zufällig ausgewählte Personen im Alter von 55 bis 74 Jahren untersucht. Ziel war es, die Prävalenz des unentdeckten Diabetes mellitus und der verminderten Glukosetoleranz in Beziehung zu kardiovaskulären Risikofaktoren erstmals für Deutschland aufzuzeigen. Bei 40% der 55- bis 74-jährigen wurde durch einen oGTT eine diabetische Stoffwechsellage festgestellt. 9% der Männer und 7,9% der Frauen wiesen einen Diabetes Typ 2 auf. Zusätzlich wurde bei weiteren 9,7% der Männer und 6,9% der Frauen ein Diabetes Typ 2 neu entdeckt. Der Prozentsatz derjenigen mit einer pathologischen Glukosetoleranz betrug 16,8% bei den Männern und 16% bei den Frauen. Zusätzlich wiesen 9,8% der Männer und 4,5% der Frauen ein IFG auf. Somit war die Hälfte der Glukosestoffwechselstörungen undiagnostiziert (Rathmann et al., 2003).

Nach Untersuchungen des **Euro Heart Survey Deutschland** von 2004, liegt bei etwa 34% der Patienten mit stabiler und instabiler KHK ein bisher bekannter Diabetes vor. Bei 36% der Patienten dieser Untersuchung ohne einen bisher bekannten Diabetes wurde ein oGTT durchgeführt, wovon 39% eine pathologische Glukosetoleranz aufwiesen und bei 13% ein Diabetes neu diagnostiziert wurde (vgl. Bartnik et al., 2004).

Die **EUROASPIRE-Surveys I und II** berichten von 18% bzw. 19,5% diagnostizierten Diabetikern bei KHK-Patienten. Zusätzlich wurde durch ein Screening der Nüchternglukose in der EUROASPIRE II-Studie 13,5% undiagnostizierte Diabetiker gefunden, wodurch die Zahl der Diabetiker auf insgesamt 28% stieg. Zudem wiesen 18,9% eine gestörte Nüchternglukose auf. Zusammen bestand bei 46,9% der KHK-Patienten eine Störung im Glukosestoffwechsel (vgl. Pyörälä et al., 2004). Der **EUROASPIRE-Survey III** zeigt eine Diabetesprävalenz von 28%. Zusätzlich bestand bei weiteren 15% ein undiagnostizierter Diabetes (vgl. Wood, 2007). Anzunehmen ist, dass die Anwendung eines oGTT bei den drei Studien die Prävalenz erhöht hätte. Somit äußert sich insgesamt eine hohe Prävalenz des unerkannten Diabetes bei KHK-Patienten, welche insbesondere bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt bzw. bei Patienten mit der Indikation zur Koronarangiografie zu verzeichnen ist.

2.3.5.1 Diabetesprävalenz bei Myokardinfarkt

Daten des **MONICA/KORA** Herzinfarktregisters untersuchten die Risikoprofile der Patienten mit akutem Myokardinfarkt. Abbildung 9 zeigt das Risikoprofil der prähospital und der am ersten Kliniktag Verstorbenen mit koronarer Todesursache sowie der 24-Stunden überlebenden Krankenhauspatienten mit Erstinfarkt der Altersgruppe 25 bis 74 Jahren. Die höchsten Diabetesraten mit über 40 % wiesen Frauen auf. Berücksichtigt man die hohe Prävalenz der unerkannten Glukosestoffwechselstörungen, und dass diese Daten durch Befragung gewonnen wurden, ist von einer noch höheren

Erkrankungshäufigkeit auszugehen (vgl. Löwel, 2006b). Auch Miettinen et al. und Vaccarino et al. zeigen die höhere Gefährdung von Diabetikerinnen nach einem akutem Myokardinfarkt. So weisen sie eine höhere 28-Tage (22% vs. 14%) wie auch eine höhere 2-Jahres Mortalität (28,9% vs. 19,65%) im Vergleich zu männlichen Diabetikern auf (vgl. Miettinen et al., 1998; Vaccarino et al., 2001).

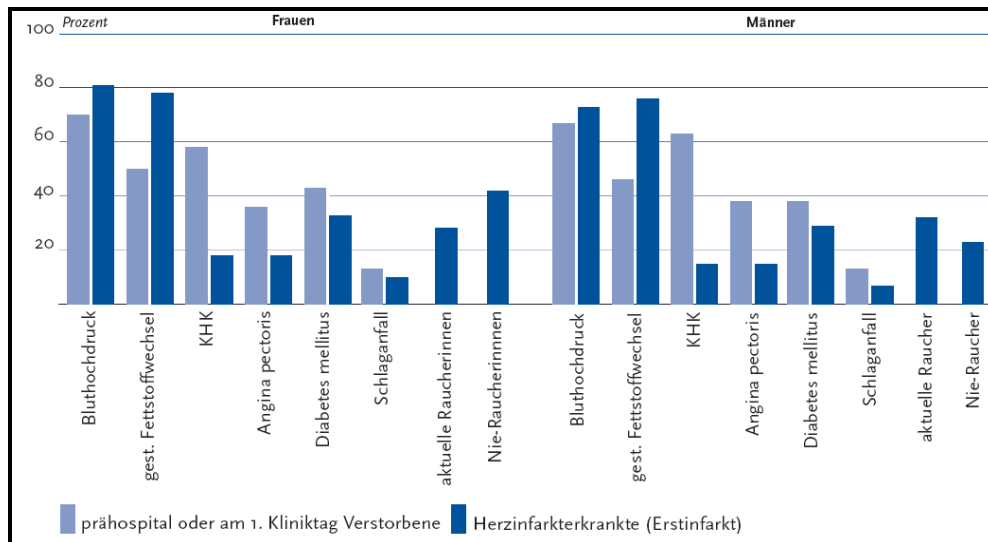


Abb. 9: Kardiovaskuläres Risikoprofil der prähospital und der am ersten Kliniktag Verstorbenen mit koronarer Todesursache sowie der 24-Stunden überlebenden Krankenhauspatienten mit Erstinfarkt der Altersgruppe 25 bis 74 Jahre nach Geschlecht im MONICA/KORA-Herzinfarktregister Augsburg 2001 bis 2003 (Löwel, 2006b)

Norhammer et al. konnte in der **GAMI-Studie** (Glucose Abnormalities in patients with Myocardial Infarction) eine große Anzahl von nicht diagnostizierten Diabetikern bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt nachweisen. Durch einen oGTT, fünf bis sechs Tage nach dem akuten Infarkt ereignis, konnte bei 67% der Infarktpatienten ein gestörter Glukosestoffwechsel, der bisher nicht bekannt war, diagnostiziert werden, wobei 31% einen undiagnostizierten Diabetes aufwiesen. Ein Kontrolltest änderte auch nach drei Monaten nichts an dem Ergebnis, wodurch der Blutzuckeranstieg nur durch die Stresssituation ausgeschlossen werden konnte (vgl. Norhammer et al., 2002). Neil bestätigte diese Zahlen und berichtet von 60%

undiagnostizierter Glukosestoffwechselstörungen bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (vgl. Neil, 2003).

Weitere Studien untersuchten Personen mit der **Indikation zur Koronarangiografie**, also Patienten bei denen noch kein Myokardinfarkt aufgetreten war. So berichten Lankisch et al. nach der Durchführung eines oGTT von 40,4% undiagnostizierter Glukosestoffwechselstörungen und von 22,7% unerkannter Diabeteserkrankungen bei Personen mit der Indikation zur Koronarangiografie. Zusätzlich waren 25,4% der Patienten bekannte Diabetiker. Hervorzuheben ist, dass die Anzahl der unerkannten Diabetiker mit der Anzahl der betroffenen Gefäße zunahm. Wäre nur die Nüchternglukose zur Diagnose verwendet worden, wären 71,9% der unerkannten Diabetiker nicht diagnostiziert worden (vgl. Lankisch et al, 2006). Nesto weist ebenfalls auf eine hohe Anzahl von Glukosestoffwechselstörungen, bei Patienten die zu einer Koronarangiografie überwiesen wurden, hin. Bei 50-70% finden sich ein prä- bzw. ein manifester Diabetes (vgl. Nesto, 2004).

2.3.5.2 Diabetesprävalenz in ambulanten Herzgruppen

Betrachtet man die hohen Prävalenzen von Glukosestoffwechselstörungen bei KHK-Patienten und im Speziellen bei Myokardpatienten, die in vielen Fällen unerkannt sind (bis zu 2/3), besteht die Gefahr, dass in der nachfolgenden Rehabilitation und somit auch in ambulanten Herzgruppen möglicherweise viele Fälle von unerkannten Glukosestoffwechselstörungen vorhanden sind. Hinweise auf eine hohe Anzahl möglicherweise unerkannter Diabetesfälle gibt die Studie von Fröhlich. Sie untersuchte in ambulanten Herzgruppen im Großraum Kiel die Lebensstil-Veränderungen der Herzgruppenteilnehmer. Nach selbst-anamnestischen Angaben zeigte sich lediglich eine bekannte Diabetesprävalenz von 12% bei den Männer und 14% bei den Frauen (vgl. Fröhlich, 2006). Hier ist eine große Differenz zu den hohen Prävalenzen zu erkennen, welche in den zuvor beschriebenen

Studien aufgezeigt wurden. Weitere Daten für unerkannte Glukosestoffwechselstörungen in ambulanten Herzgruppen liegen für Deutschland nicht vor.

Hingegen berichtet die DANSUK-Studie von einer hohen Anzahl unerkannter Stoffwechselstörungen aus der kardiologischen Rehabilitation in Dänemark. 21% der untersuchten Teilnehmer wiesen einen bereits bekannten Diabetes auf. Nach der Durchführung eines oGTT konnte bei weiteren 13% ein bisher unerkannter Diabetes diagnostiziert werden. 18% wiesen zusätzlich eine IGT auf und weitere 9% eine IFG. Wäre bei dieser Studie nur die Nüchternglukose für die Diagnose verwendet worden, wären nur 19% mit bisher unerkanntem Diabetes diagnostiziert und 2/3 der Teilnehmer mit einer IGT nicht erkannt worden. Insgesamt zeigten 60% eine Störung im Glukosestoffwechsel (vgl. Boas Soja et al., 2006).

2.4 Kardiologische Rehabilitation

Herzgruppen sind Teil der kardiologischen Rehabilitation. Die WHO sieht in der Rehabilitation im Allgemeinen eine Maßnahme mit dem Ziel Schädigungen, Beeinträchtigungen und Behinderungen entgegenzuwirken, zu verbessern bzw. zu beseitigen. Die zentrale Aufgabe, die sich hieraus für die Rehabilitation ergibt, ist die Wiederherstellung und Verbesserung der Funktionsfähigkeit auf der Ebene der Aktivitäten (Leistungsfähigkeit) und der Partizipation (Teilnahme an allen Lebensbereichen) einer Person. Entsprechend der Leitlinie zur Diagnose und Behandlung der koronaren Herzkrankheit ergibt sich für die kardiologische Rehabilitation im Speziellen folgende Definition:

„Die kardiologische Rehabilitation ist der Prozess, bei dem herzkranken Patienten mit Hilfe eines multidisziplinären Teams darin unterstützt werden, die individuell bestmögliche physische und psychische Gesundheit sowie soziale Integration wieder zu erlangen und langfristig aufrecht zu erhalten“ (World Health Organization Expert Committee, 1993).

In diesem Zusammenhang weist die Leitlinie darauf hin, dass die kardiologische Rehabilitation „ein integraler Bestandteil einer am langfristigen Erfolg orientierten, umfassenden Versorgung von Herzpatienten“ ist (Dietz & Rauch, 2003).

2.4.1 Phasen der kardiologischen Rehabilitation

Mit dem Ziel einer umfassenden und lückenlosen Nachsorge des kardiologischen Patienten ist in den letzten Jahrzehnten eine sogenannte „Rehabilitationsstraße“ für die Behandlung nach Myokardinfarkt und anderen Herz-Kreislauf-Erkrankungen entstanden (vgl. Tränckner, 1989). Als Verwirklichung eines regionalen Ansatzes wurde 1971 das „Hamburger Modell“ mit dem Ziel der Vernetzung der Akutbehandlung, der Rehabilitationsklinik, dem Hausarzt und der ambulanten Herzgruppe, entwickelt (vgl. Berke & Kolenda, 2007). Abbildung 10 zeigt die einzelnen Phasen der Rehabilitation, wie sie im „Hamburger Modell“ verwirklicht sind.

I Akutklinik		
II	Rehabilitationsklinik (Anschlussheilbehandlung bzw. Anschlussrehabilitation)	
III		Herzgruppe Hausarzt

Abb. 10: „Hamburger Modell“ der Infarktnachbehandlung (Berke & Kolenda, 2007)

Im Allgemeinen verläuft die kardiologische Rehabilitation in drei Phasen. Die **erste Phase** beginnt bereits im Akutkrankenhaus und ist durch eine Frühmobilisation gekennzeichnet, die bereits innerhalb weniger Tage nach einem Myokardinfarkt beginnt. Sie ist eine am klinischen Bild der Erkrankung orientierte Behandlung mit Bewegungsreizen, welche dem individuellen Krankheitsverlauf angepasst werden. Das übergeordnete Ziel der frühen Bewegungsbehandlung besteht darin, die ungünstigen Folgeerscheinungen einer längeren Bettruhe, wie beispielsweise Muskelatrophien oder orthostatische Dysregulationen, zu vermeiden bzw. zu reduzieren. Die **zweite Phase** wird im Rahmen der Anschlussheilbehandlung bzw. der Anschlussrehabilitation in einer Rehabilitationsklinik über eine Dauer von ca. vier Wochen durchgeführt. Das Ziel besteht darin, dass es zu einer möglichst weitgehenden Wiederherstellung der kardialen Leistungsfähigkeit kommt, damit der Patient wieder in sein soziales und berufliches Umfeld integriert werden kann. Weiterhin soll eine drohende Pflegebedürftigkeit abgewendet und das Fortschreiten der Erkrankung durch eine Sekundärprävention verhindert werden. Im Allgemeinen gelingt es in den ersten beiden Phasen der Rehabilitation die körperliche Belastbarkeit der Patienten zu erhöhen und positive Effekte auf sekundärpräventiv bedeutsame Faktoren zu erzielen. Weiterhin wird der Patient medikamentös eingestellt und es

kommt zu einem Abbau der verhaltensmäßigen Risikofaktoren (Rauchen, Übergewicht, Bewegungsmangel usw.) (vgl. Rost, 2005). Langzeitbeobachtungen zeigen allerdings, dass die positiven Ergebnisse innerhalb des ersten Jahres zum großen Teil wieder verloren gehen (vgl. EUROASPIRE study group, 1997). Daher empfiehlt die *Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen* (DGPR) im Anschluss an die ersten beiden Phasen der Rehabilitation die Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe (**Phase drei** der Rehabilitation) (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2004).

2.4.2 Die ambulante Herzgruppe

Nach Gründung der ersten Herzgruppe 1965 wuchs die Anzahl der Gruppen stark an. Im Jahre 2006 gab es insgesamt über 6.500 Herzgruppen in Deutschland mit über 100.000 Teilnehmern. In Schleswig-Holstein existieren derzeit ca. 230 Herzgruppen (vgl. Berke & Kolenda, 2007).

Die DGPR definiert die Herzgruppe folgendermaßen:

„Die Herzgruppe ist eine Gruppe von Patienten mit chronischen Herz-Kreislaufkrankheiten, die sich auf ärztliche Verordnung unter Überwachung und Betreuung des anwesenden Herzgruppenarztes und einer dafür qualifizierten Fachkraft regelmäßig trifft. Gemeinsam werden im Rahmen des ganzheitlichen Konzeptes durch Bewegungs- und Sporttherapie, Erlernen von Stressmanagementtechniken, Änderungen im Ess- und Genussverhalten und durch psycho-soziale Unterstützung Folgen der Herzkrankheit kompensiert und Sekundärprävention angestrebt.“

(Bjarnason-Wehrens et al., 2004, S. 840)

Somit kann die ambulante Herzgruppe als ein „wöchentlicher Auffrischkurs“ für das Gelernte in der Rehabilitationsklinik bezeichnet werden (vgl. Berke & Kolenda, 2007).

2.4.2.1 Teilnehmer der ambulanten Herzgruppen

Bei fast allen Teilnehmern besteht eine KHK mit Zustand nach Herzinfarkt und/oder Zustand nach Bypass-Operation (vgl. Fröhlich, 2006). Die Indikationen für eine Teilnahme sind in Tabelle 16 aufgeführt:

Tab. 16: Indikationen zur Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe (nach Berke & Kolenda, 2007)

<ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit koronarer Herzkrankheit mit <ul style="list-style-type: none"> - stabiler Angina pectoris - Zustand nach Myokardinfarkt - Zustand nach Bypass-Operation - Zustand nach Ballondilatation (PTCA) - Zustand nach Aneurysmektomie
<ul style="list-style-type: none"> • Patienten nach operativer Korrektur angeborener oder erworbener Herzklappenfehler/Herzfehler
<ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit Zustand nach Myokarditis/Perikarditis
<ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit Kardiomyopathien (nicht obstruktive)
<ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit hypertensiver Herzkrankheit
<ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit schwerwiegender Herzrhythmusstörung und Zustand nach Schrittmacherimplantation
<ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit implantiertem Defibrillator
<ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit Zustand nach Herztransplantation

In Abhängigkeit von der individuellen Belastbarkeit der Teilnehmer werden diese in unterschiedliche Gruppen eingeteilt. Im Allgemeinen werden **Hockerguppen**, **Übungsgruppen** und **Trainingsgruppen** unterschieden. Häufig entstehen aber auch durch eine zu geringe

Teilnehmerzahl oder durch persönliche Präferenzen und/oder Beziehungen der Teilnehmer untereinander so genannte „gemischte Gruppen“, die durch eine Mischung der verschiedenen Leistungsgruppen gekennzeichnet sind.

Tab. 17: Bedingungen für die Teilnahme an einer Hockergruppe (nach Berke & Kolenda, 2007)

Hockergruppe
<ul style="list-style-type: none"> • Ergometrische Dauerbelastbarkeit von $< 0,5$ Watt/kg Körpergewicht
<ul style="list-style-type: none"> • Keine Angina pectoris in Ruhe
<ul style="list-style-type: none"> • Gravierende Begleiterkrankungen, die die Teilnahme in der Übungsgruppe nicht möglich machen
<ul style="list-style-type: none"> • Chronische Herzinsuffizienz

Tab. 18: Bedingungen für die Teilnahme an einer Übungsgruppe (nach Berke & Kolenda, 2007)

Übungsgruppe
<ul style="list-style-type: none"> • Ergometrische Dauerbelastbarkeit von $0,5 - 1$ Watt/kg Körpergewicht
<ul style="list-style-type: none"> • Keine manifeste Herzinsuffizienz und keine Angina pectoris in Ruhe oder bei leichter Belastung
<ul style="list-style-type: none"> • Höchstens leicht- bis mäßiggradige Herzvergrößerung bzw. linksventrikuläre Funktionsstörung
<ul style="list-style-type: none"> • Herzrhythmusstörungen, gut behandelbar
<ul style="list-style-type: none"> • Hypertonie: <ul style="list-style-type: none"> - in Ruhe $< 200/100$ mm Hg - bei Belastung $< 210/110$ mm Hg
<ul style="list-style-type: none"> • Keine gravierenden Begleiterkrankungen

Tab. 19: Bedingungen für die Teilnahme an einer Trainingsgruppe (nach Berke & Kolenda, 2007)

Trainingsgruppe	
• Ergometrische Dauerbelastbarkeit	mind. 1 Watt/kg Körpergewicht
• Keine Herzvergrößerung,	keine linksventrikulären Funktionsstörungen
• Kein Herzwandaneurysma/großer Vorderwandinfarkt	
• Keine Herzinsuffizienz in Ruhe oder bei Belastung	
• Keine Angina pectoris oder stumme Ischämie unter Belastung	
• Herzrhythmusstörungen, gut behandelbar	
• Hypertonie:	
-	in Ruhe gute Einstellung
-	bei Belastung < 210/110 mm Hg
• Keine gravierenden Begleiterkrankungen	

Im Allgemeinen bestehen ähnliche Therapieziele bei den unterschiedlichen Gruppen. Unterschiede bestehen vor allem in der Belastbarkeit der Teilnehmer, was sich in einer unterschiedlichen Trainingsintensität zwischen den Hockergruppen mit < 0,5 Watt/kg Körpergewicht, den Übungsgruppen mit 0,5 – 1 Watt/kg Körpergewicht und den Trainingsgruppen mit mindestens 1 Watt/kg Körpergewicht äußert.

2.4.2.2 Zielsetzungen der ambulanten Herzgruppen

Die konkreten Zielstellungen der ambulanten Herzgruppen, welche durch die DGPR formuliert werden, lassen sich auf der Grundlage der Sozialgesetzgebung und der Rahmenvereinbarung aus den Leitlinien zur kardiologischen Rehabilitation ableiten und begründen. Die DGPR unterscheidet **somatische**, **funktionale**, **psychosoziale** und **edukative** Ziele, welche in einer wechselseitigen Abhängigkeit

und Beziehung zueinander stehen (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2004).

Tab. 20: Zielsetzungen der Herzgruppe nach der DGPR; Somatische Ziele (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)

Somatische Ziele
<ul style="list-style-type: none"> • Verbesserung von krankheitsbedingten Bewegungseinschränkungen und Anleitung zur eigenständigen Durchführung funktioneller Übungs- und Trainingsformen
<ul style="list-style-type: none"> • Verbesserung/Stabilisierung der kardiopulmonalen Belastbarkeit
<ul style="list-style-type: none"> • Positive Beeinflussung der somatischen Risiko- sowie Schutzfaktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Aufbau und Verbesserung der Körperwahrnehmung

Tab. 21: Zielsetzungen der Herzgruppe nach der DGPR; Funktionale Ziele (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)

Funktionale Ziele
<ul style="list-style-type: none"> • Stabilisierung der körperlichen und geistigen Belastbarkeit für die Berufsausübung und das Alltagsleben
<ul style="list-style-type: none"> • Förderung der krankheitsangepassten Ausübung von Alltagshandlungen
<ul style="list-style-type: none"> • Förderung der krankheitsangepassten Ausübung von Freizeitaktivitäten

Tab. 22: Zielsetzungen der Herzgruppe nach der DGPR; Psychosoziale Ziele (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)

Psychosoziale Ziele
<ul style="list-style-type: none"> • Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung (Coping)
<ul style="list-style-type: none"> • Entwicklung von Stressbewältigungsstrategien
<ul style="list-style-type: none"> • Förderung der individuellen psychosozialen Schutzfaktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Verbesserung der allgemeinen Befindlichkeit

Tab. 23: Zielsetzungen der Herzgruppe nach der DGPR; Edukative Ziele (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)

Edukative Ziele
• Verbesserung des Wissens über die Erkrankung und ihre Risikofaktoren
• Entwicklung einer gesundheitsorientierten Handlungskompetenz
• Anpassung des Ess-, Ernährungs- und Genussverhaltens
• Erwerb von praktischen Fertigkeiten zur Selbstkontrolle und adäquater Reaktionsweisen
• Motivation zur gesundheitsorientierten Verhaltensänderung
• Entwicklung einer umfassenden Therapietreue (Compliance)
• Beherrschung von Notfallsituationen

Für die Herzgruppen werden aus dem Zielkatalog fünf Inhaltsbereiche abgeleitet:

Tab. 24: Fünf Inhaltsbereiche der Herzgruppe nach der DGPR (nach Bjarnason-Wehrens et al., 2004)

5 Inhaltsbereiche
• Bewegungs- und Sporttherapie
• Ernährung, Ess- und Genussverhalten
• Stressbewältigung und Entspannung
• Krankheitsbewältigung
• Alltag, Freizeit und Lebensstil

Diese fünf zentralen Zielbereiche der ambulanten Herzgruppen zielen zusammenfassend auf Lebensstil-Veränderungen der Teilnehmer (vgl. Kapitel 2.3.3.1 und 2). Zentral hierbei sind v.a. die Bewegungs- und Sporttherapie und die Modifikation der Ernährung, bzw. des Ess- und Genussverhaltens, welche auf einen Abbau der zentralen Risikofaktoren Übergewicht/Adipositas und Bewegungsmangel gerichtet sind. Wichtig ist, dass die Herzgruppenteilnehmer

die erlernten Lebensstil-Veränderungen in ihr alltägliches Leben integrieren.

2.4.2.3 Nutzen der ambulanten Herzgruppen

Eine Metaanalyse aus dem Jahre 1989 zeigt eine Abnahme der Gesamtmortalität bei aktiven Herzpatienten nach einem Myokardinfarkt um 20%, welche eine Abnahme der kardiovaskulären Mortalität reflektiert (vgl. O'Connor et al., 1989). In einer Metaanalyse von Jolliffe et al. aus dem Jahre 2001 wurde die Effektivität von kardiologischen Rehabilitationsprogrammen untersucht. Es konnte nachgewiesen werden, dass eine ambulante Sporttherapie die Gesamtmortalität um 27% und die kardiologische Mortalität um 31% senkt (vgl. Jolliffe et al., 2001). Eine neuere Metaanalyse von 2004 bestätigt diese Zahlen (vgl. Taylor et al., 2004). Weiterhin konnten Buchwalsky et al. eine Reduktion der kardialen Mortalität in ambulanten Herzgruppen um 54% feststellen (vgl. Buchwalsky et al., 2002). Im Allgemeinen nehmen aber nur ca. 10% aller Herzpatienten an einer ambulanten Herzgruppe teil, obwohl die beschriebenen Studien einen deutlichen Nutzen für die teilnehmenden Herzpatienten zeigen (vgl. Rauch et al., 2005).

Für herzkranken Diabetiker besteht eine besondere Bedeutung für die Teilnahme an ambulanten Herzgruppen. Zu Beginn der Teilnahme weisen sie eine geringere Leistungsfähigkeit, gemessen an der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}), als Nichtdiabetiker auf. Zusätzlich haben sie ein höheres kardiovaskuläres Risiko, v.a. in Bezug auf die Risikofaktoren Hypertonie, Hypercholesterinämie und Übergewicht/Adipositas. Durch Training können aber bei Diabetikern die gleichen Anpassungen wie bei Nichtdiabetikern erzielt werden (vgl. Blanc et al., 2007). In diesem Bezug konnten Vergès et al. einen statistischen Zusammenhang von Nüchtern glukose und kardio-pulmonaler Leistungsfähigkeit nachweisen. Diese war umso geringer, je höher der Nüchternblutzucker war (vgl. Vergès et al., 2004).

2.5 Fragestellung

Die Fragestellung der Arbeit ergibt sich aus der starken Assoziation der Herz-Kreislauf-Erkrankungen und des Diabetes mellitus. Diese Assoziation spiegelt sich in Begriffen wie Diabetes als „KHK-Äquivalent“, „Kardiometabolisches Syndrom“ oder „Diabetische Herzkrankheit“ wieder.

Die Bedeutung des Diabetes ergibt sich aus der Tatsache, dass der Diabetes mellitus bzw. das Metabolische Syndrom der zentrale Risikofaktor für die Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist, welche die Haupttodesursache in Deutschland darstellen. In den letzten Jahren ist zwar ein Rückgang der Sterblichkeit an den Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu erkennen, allerdings bezieht sich dieser positive Trend nicht auf die Diabetiker – bei diesen nimmt die Mortalität an den Herz-Kreislauf-Erkrankungen kontinuierlich zu. Diese erhöhte Mortalität ist auf das insgesamt erhöhte Herz-Kreislauf-Risiko zurückzuführen.

Insgesamt zeigt sich eine sehr hohe Diabetesprävalenz in Deutschland, welche durch einen drastischen Anstieg (+33%) in den letzten Jahren gekennzeichnet ist (vgl. Kapitel 2.2.4.3). Dieser Zuwachs betrifft vor allem Personen jenseits des 60. Lebensjahres und somit die Personen, welche in den ambulanten Herzgruppen vorzufinden sind. Zusätzlich ist insbesondere bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen häufig ein Diabetes präsent, woraus sich die besondere Bedeutung einer frühzeitigen Diagnose ergibt, da insbesondere durch Lebensstil-Veränderungen sowie durch medikamentöse Interventionen mikro-, als auch makrovaskuläre Folgeerkrankungen verhindert werden können (vgl. Haffner et al., 1998; Hoppichler, 2002; Pyörälä et al., 2004; Schöndorf et al., 2007; Waugh et al., 2007).

Das Problem einer verspäteten Diagnose wird durch eine Reihe von Studien belegt, welche eine große Anzahl von unerkannten Stoffwechselerkrankungen, insbesondere bei Herz-Kreislauf-Patienten, zeigen. Diese hohe Anzahl undiagnostizierter Diabetiker lässt sich auf die verschiedenen Probleme bei der Diagnose des

Diabetes Typ 2 zurückführen. Vor allem der schleichende Beginn mit einer wenig ausgeprägten Symptomatik und die geringe Anzahl der durchgeführten oGTT's, die von vielen Autoren kritisiert wird, könnten den Grund für die hohe Anzahl nicht diagnostizierter Diabetiker darstellen (vgl. Norhammer et al., 2002; Schmidt et al., 2003; Bartnik et al., 2004; Wallander et al., 2005; Boas Soja et al., 2006; Janka, 2006; Bergmann et al., 2007; Waugh et al., 2007).

Eine häufige Folge einer mangelnden Diabetesdiagnose und somit einer unzureichenden Therapie stellt der Myokardinfarkt dar. Dieser ist die zentrale Erkrankung unter den Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Studien zeigen, dass bis zu 2/3 der Myokardpatienten eine Glukosestoffwechselstörung aufweisen, wobei hierbei bis zu 2/3 der Glukosestoffwechselstörungen unerkannt sind (vgl. Kapitel 2.3.5.1). Insbesondere diese Patienten zeigen, wenn sie den Myokardinfarkt überleben, ein stark erhöhtes Risiko für einen Reinfarkt (vgl. Kapitel 2.3.4).

Zur Wiedereingliederung nach einem Myokardinfarkt wurde das Konzept der ambulanten Herzgruppe entwickelt. Eine Vielzahl von Studien belegt den Nutzen der Gruppen, welcher sich in einer Abnahme der Mortalität bei den Teilnehmern äußert. Ein Grund für den Nutzen liegt in dem Abbau verschiedener kardiovaskulärer Risikofaktoren, insbesondere des Übergewichts/Adipositas und des Bewegungsmangels.

Betrachtet man die hohe Quote der unerkannten Glukosestoffwechselstörungen bei den Herz-Kreislauf-Patienten, insbesondere der Myokardpatienten, besteht die Gefahr, dass in der nachfolgenden Rehabilitation bzw. der ambulanten Herzgruppen ebenfalls hohe Quoten unerkannter Diabeteserkrankungen vorliegen. Fröhlich zeigte in ihrer Arbeit, dass lediglich 12% bzw. 14% der Teilnehmer einen diagnostizierten Diabetes aufweisen. Im Hinblick auf die hohe Quote von unerkannten Stoffwechselstörungen in einer Vielzahl der vorher dargestellten Studien und dieser unterdurchschnittlichen Werte, entsteht der Anlass zur Sorge, dass in

ambulanten Herzgruppen ebenfalls eine große Anzahl von Patienten mit unerkannten Glukosestoffwechselstörungen zu finden ist.

Die Bedeutung einer möglichst frühzeitigen Diagnose der einzelnen diabetogenen Vorstufen als auch des manifesten Diabetes ergibt sich für die Herzgruppenteilnehmer vor allem dadurch, dass durch geeignete Therapien und Lebensstilveränderungen ihr ohnehin schon erhöhtes kardiovaskuläres Risiko gesenkt und zusätzlich die Gefahr für mikrovaskuläre Komplikationen minimiert werden können. Im Idealfall kann so die Entwicklung eines manifesten Diabetes verhindert oder ggf. sogar rückgängig gemacht werden.

Die Frage, die sich hieraus ergibt, lautet:

Finden sich in der Hochrisikogruppe der Herzgruppenteilnehmer unerkannte Diabetiker?

Weiterhin wird der Frage nachgegangen, ob sich die einzelnen Untergruppen des Gesamtprobandenkollektivs (vgl. Abbildung 11) hinsichtlich der ermittelten Risikofaktoren unterscheiden.

3 METHODIK

Im folgenden Abschnitt wird die in dieser Arbeit zu Grunde liegende Untersuchungsmethodik vorgestellt. Zunächst wird die Versuchsplanung beschrieben, um dann auf den verwendeten FINDRISK-Fragebogen einzugehen. Es folgt die Darstellung des Untersuchungsaufbaus bzw. der Durchführung der Untersuchung und des Verfahrens der Datenauswertung.

3.1 Versuchsplanung

Nach der Problematisierung des Sachverhalts erfolgte eine ausführliche Literaturrecherche mit dem Ziel, Arbeiten mit der gleichen Thematik zu ermitteln. Es stellte sich heraus, dass eine Vielzahl von Studien zum Thema unerkannte Diabeteshäufigkeit und Herz-Kreislauf-Erkrankungen besteht, dass sich aber bis heute keine dieser Arbeiten mit der unerkannten Diabeteshäufigkeit in ambulanten Herzgruppen befasst. Da die bisher verfassten Arbeiten ausnahmslos auf die große Anzahl von unerkannten Glukosestoffwechselstörungen, insbesondere beim Myokardinfarkt, hinweisen, konnte, mit dem Wissen einer besonderen kardialen Gefährdung der Herzgruppenteilnehmer, aus diesem Sachverhalt die Fragestellung der vorliegenden Arbeit abgeleitet werden.

Aus der durchgeführten Literaturrecherche ergab sich ebenfalls, dass die valideste Methode, einen Diabetes zu diagnostizieren, die Durchführung eines oGTT darstellt. Da man nicht jedem Probanden zumuten konnte, einen oGTT durchführen zu lassen, richtete sich die weitere Literaturrecherche nach der Möglichkeit, Teilnehmer zu ermitteln, die ein erhöhtes Diabetesrisiko aufweisen. Die Recherche ergab die gute Durchführbarkeit und gute Effektivität eines Diabetesscreenings, also der Ermittlung von Personen mit erhöhten Diabetesrisiko (vgl. Engelgau et al., 2000; Waugh et al., 2007). Als Mittel der Wahl wurde ein 3-step-Screening beschrieben, wobei im ersten Schritt mit Hilfe eines Fragebogens verschiedene diabetogene

Risikofaktoren erfragt werden und durch ein Risikoscore das diabetogene Gesamtrisiko ermittelt wird. Zeigt sich ein erhöhtes Risiko, besteht die Indikation zur Durchführung eines oGTT. Dieses Vorgehen wird ebenfalls von der DDS und des NAFDM empfohlen (vgl. NAFDM, 2005 & DDS, 2008).

Um in diesem Design das Screening durchführen zu können, musste ermittelt werden, welcher Fragebogen sich zur Risikobestimmung am besten eignet. In Deutschland existieren derzeit zwei für diesen Zweck einsetzbare Fragebögen (vgl. Schwarz, 2008a). Bei einem handelt es sich um den FINDRISC (FINNish Diabetes Risk Score) (vgl. Lindstrom & Tuomilehto, 2003), für den es auch eine eingedeutschte Form gibt: FINDRISK – „Finde das Risiko“ (vgl. Schuppenies et al., 2006) und den German Diabetes Risk Score (Schulze et al., 2007). Beide Fragebögen sind gleichwertig für die Vorhersage einer Diabeteserkrankung und können auch für die Früherkennung eines bereits bestehenden Diabetes eingesetzt werden (vgl. Bergmann et al., 2007; Schulze et al., 2007). Der entscheidende Nachteil des German Diabetes Risk Score ist die Tatsache, dass für die Durchführung ein internet- oder computerbasiertes Vorgehen von Nöten ist, und damit die Praktikabilität sehr stark eingeschränkt ist (vgl. Schwarz et al., 2007c). Zudem empfehlen die DDS und das NAFDM den Einsatz des FINDRISK-Fragebogens (vgl. DDS, 2008 & NAFDM, 2005).

Der nächste Schritt war, den „cutoff-point“ festzulegen, d.h. festzulegen, ab welchen Risikoscore den Probanden die Empfehlung ausgesprochen wird, einen oGTT durchführen zu lassen. Das Ziel hierbei ist es, möglichst viele (im Idealfall alle) Personen zu ermitteln, die einen Diabetes aufweisen, dabei aber möglichst wenige (im Idealfall keinen) Probanden einem oGTT zu unterziehen, welche kein Diabetes haben. Somit muss eine gute Spezifität, als auch Sensitivität, gewährleistet werden. Das Problem hierbei ist es, dass im Falle eines zu hoch gewählten Risikoscores, zwar sehr wenige Personen, die keinen Diabetes haben, unnötig einem oGTT unterzogen werden, aber die Gefahr besteht, dass relativ viele wahre

Diabetiker nicht erkannt werden, da sie unterhalb des entsprechenden „cutoff-points“ liegen. Die entgegengesetzte Problematik ergibt sich im Falle eines zu niedrig gewählten „cutoff-points“. Es werden in diesem Fall zwar die meisten wahren Diabetiker erkannt, aber es werden auch viele Probanden einem oGTT unterzogen, die keine Diabeteserkrankung aufweisen. Der „cutoff-point“ wurde nach folgenden Gründen auf den Riskscore ≥ 12 festgelegt.

Tab. 25: Gründe für die Festlegung des „cutoff-point“

1. Tankova et al. weisen in ihrer Untersuchung auf einen Riskscore > 10 hin (vgl. Tankova et al., 2007)
2. Schwarz et al. zeigen als den besten „cutoff-point“ den Riskscore 9 bzw. 12 (vgl. Schwarz et al., 2008b)
3. Die DDS nimmt hinsichtlich ihrer Risikogruppenbildung folgende Einteilung vor (vgl. Online-Test der DDS unter: http://www.diabetes-risiko.de/diabetes-risikotest.html):
<ul style="list-style-type: none"> a. Unter 7 Punkte: niedriges Risiko b. 7 – 11 Punkte: leicht erhöhtes Risiko c. 12 – 14 Punkte: mittleres Risiko d. 15 – 20 Punkte: hohes Risiko e. Über 20 Punkte: sehr hohes Risiko

Da Tankova et al. einen Riskscore über 10 fordern, Schwarz et al. den besten Riskscore bei 9 bzw. 12 sehen und zusätzlich laut der Risikoeinteilung der DDS mit dem Riskscore ≥ 12 ein mittleres Risiko beginnt, wurde der „cutoff-point“ auf 12 festgelegt.

Um den meist intensiven Kontakt der Patienten zu ihren Hausärzten (in der Regel mindestens alle drei Monate) zu nutzen, wurde die Entscheidung getroffen, den Patienten mit einem mehr als nur leicht erhöhten Diabetesrisiko (Riskscore ≥ 12) die Empfehlung auszusprechen einen oGTT bei ihrem Hausarzt durchführen zu lassen.

Anlässlich der Untersuchung wurde Kontakt zur *Landesarbeitsgemeinschaft Herz- und Kreislauf e. V.* in Schleswig-Holstein (LAG) aufgenommen. Diese ist für die Vermittlung von Herzgruppen-Übungsleitern, -Ärzten und Herzgruppen am Wohnort für Herzpatienten zuständig. Durch Unterstützung der LAG war die Kontaktaufnahme mit den entsprechenden Übungsleitern möglich, um Absprachen für die Durchführung der Untersuchung mit Ihnen zu treffen.

3.2 Der FINDRISK-Fragebogen

Der FINDRISK-Fragebogen besitzt eine gute Korrelation mit den Nüchtern-Plasmaglukosewerten (vgl. Bergmann et al., 2007), als auch eine sehr gute Korrelation zur Insulinresistenz (vgl. Schwarz et al., 2007c) sowie eine sehr gute Voraussagekraft für einen manifesten Diabetes Typ 2 (vgl. Li et al., 2008). Im Hinblick auf die Früherkennung eines bestehenden, aber noch nicht diagnostizierten Diabetes, zeigt sich ebenfalls eine gute Korrelation. Die ROC (Receiver Operator Characteristic) Kurve beträgt 0,813 (vgl. Schwarz, 2008b).

Der FINDRISK-Fragebogen fragt insgesamt acht Risikoparameter ab, die mit einer unterschiedlichen Gewichtung in den Score einfließen. Die Gesamtpunkteskala reicht von 0 bis 26 Punkten. Der Score setzt sich aus folgenden Parametern zusammen: Alter, Diabetes in der Verwandtschaft, körperliche Aktivität, Ernährungsgewohnheiten, Blutdruckanamnese, Blutzuckeranamnese, Taillenumfang und BMI. Somit werden alle wichtigen diabetogenen Risikofaktoren ermittelt. Der in dieser Untersuchung eingesetzte Fragebogen (Anhang A) besitzt aus Praktikabilitätsgründen eine zum Original (Anhang A) veränderte Reihenfolge der Fragen, da die Messung des Taillenumfanges und die Bestimmung des BMI am Ende durch den Autor durchgeführt wurde. Zudem wurde der Fragebogen um die Fragen nach dem Geschlecht und ob ein Diabetes bekannt ist ergänzt. Zusätzlich wurde nach der Art der

Diabeteserkrankung gefragt (Typ 1 oder Typ 2). Weiterhin wurden die absoluten Werte des Alters, des Taillenumfanges und des BMI's erhoben, um in der späteren Auswertung genauere Werte zur Verfügung zu haben. Der Name des Probanden hatte nur insofern Bedeutung, dass die entsprechenden Probanden innerhalb der Stunde zweifelsfrei und zügig zur Messung des Taillenumfanges und des BMI's gebeten werden konnten. Bei Personen mit erhöhten Diabetesrisiko (Riskscore ≥ 12) wurden die jeweiligen Kontaktdaten sowie die ihres Hausarztes festgehalten, damit eine spätere Kontaktierung des Probanden und seines Hausarztes möglich war.

3.3 Untersuchungsaufbau

Die Datenerhebung fand in der Zeit zwischen April und Oktober 2008 statt. Zu Beginn der Untersuchung stand ein Pretest, um an einer Stichprobe von 4 Gruppen mit 35 Teilnehmern mögliche Probleme bei der Durchführung der Untersuchung zu ermitteln.

3.3.1 Pretest

Der Pretest fand im April 2008 statt. Da die Untersuchung reibungslos verlief und keine Veränderungen am Design der Untersuchung und an den Fragebögen vorgenommen werden mussten, konnte die eigentliche Untersuchung ohne weitere Modifikationen begonnen werden. Die erhobenen Daten des Pretests konnten vollständig in die Auswertung eingehen.

3.3.2 Durchführung der Untersuchung

Der Kontakt zu den Übungsleitern der Herzgruppen wurde telefonisch aufgenommen. Ihnen wurde der Inhalt der Studie kurz beschrieben und ein Untersuchungstermin mit ihnen festgelegt.

Die Datenerhebung mit Hilfe der FINDRISK-Fragebögen fand in den jeweiligen Herzgruppen statt. Zu Beginn der Übungseinheit wurde den Herzgruppenteilnehmern die Studie erläutert. Die Teilnehmer wurden darum gebeten den Fragebogen bis zur Frage 6 auszufüllen. Danach wurden die Fragebögen wieder eingesammelt. Um keine weitere Übungszeit zu verlieren, konnte die Übungseinheit danach beginnen.

Zur weiteren Untersuchung wurden die einzelnen Teilnehmer zum Autor gebeten. Diese fand grundsätzlich in einem abgetrennten Bereich statt (in der Regel in einem Geräteraum der Turnhalle). Für die Fragen 7 und 8 mussten der Taillenumfang und der BMI bestimmt werden. Die Messungen wurden ausnahmslos durch den Autor durchgeführt. Der Taillenumfang wurde mit Hilfe eines handelsüblichen Maßbandes zwischen unterster Rippe und dem Oberrand des Beckenknochens ermittelt. Für die Bestimmung des Körpergewichts wurde eine Waage der Firma „Tanita“, zur Messung der Körperlänge ein handelsüblicher Zollstock verwendet. Aus den ermittelten Daten wurde dann der BMI errechnet. Nach den Messungen erfolgte die Bestimmung des Gesamtscores. Lag dieser unter 12 wurden den Teilnehmern mögliche Risikofaktoren erläutert, ansonsten war für diese Personen die Untersuchung beendet. Den Teilnehmern mit einem Riskscore ≥ 12 wurde ihr besonderes Risiko verdeutlicht und die Empfehlung für die Durchführung eines oGTT bei ihrem Hausarzt gegeben. Zudem erhielten sie ein Informationsschreiben zur Studie (Anhang B) sowie ein Informationsschreiben für ihren Hausarzt (Anhang B). Das Informationsschreiben des Hausarztes enthielt zusätzlich einen Bogen mit den anzulegenden Diagnosewerten und den möglichen Diagnosen (Anhang B), welche vom Hausarzt anzukreuzen waren. Weiterhin wurden die Kontaktdaten der Teilnehmer und ihrer

Hausärzte erfragt, damit eine Kommunikation zu beiden möglich war. Die Probanden wurden darüber informiert, dass der Autor mit den Hausärzten in Kontakt treten würde, damit eine mündliche Vorstellung der Studie und Begründung der Durchführung des oGTT erfolgen konnte. Weiterhin wurden sie darauf hingewiesen, dass sie nach dem Informationsgespräch mit ihrem Hausarzt kontaktiert werden würden, um ihnen von der Meinung des Hausarztes hinsichtlich der Durchführung des oGTT zu berichten. Dieses Vorgehen wurde damit begründet, dass die Hausärzte so vor der Vorstellung ihrer Patienten über die Studie informiert sein würden und sich somit nicht „überrumpelt“ vorkommen könnten. Zusätzlich wurde den Probanden erläutert, dass sie den ausgefüllten Diagnosebogen bei dem Übungsleiter ihrer Herzgruppe abzugeben hätten.

Nach Untersuchung aller Teilnehmer wurde eine Liste der Probanden mit einer Empfehlung zum oGTT erstellt und zusammen mit einem Informationsschreiben an den Gruppenleiter übergeben (Anhang B). Zusätzlich wurde dieser darüber informiert, dass die auf der Liste genannten Teilnehmer ihm den Diagnosebogen übergeben würden. Der Gruppenleiter wurde darum gebeten, die ausgefüllten Bögen in einem vom Autor ausgehändigten frankierten Rückumschlag, zurückzusenden.

Das weitere Vorgehen setzte sich aus einem telefonischen Kontakt mit dem jeweiligen Hausarzt und dem dazugehörigen Informationsgespräch sowie dem telefonischen Probandenkontakt zusammen.

War der Rückumschlag mit den ausgefüllten Fragebögen nicht innerhalb von sechs bis acht Wochen zurück, wurden zunächst die jeweiligen Gruppenleiter und danach die jeweiligen Probanden kontaktiert. Erst nachdem der Proband oder der zuständige Hausarzt explizit von einer „Nichtteilnahme“ berichtete, wurde der Test als „nicht durchgeführt“ gewertet.

Tab. 26: Diagnoseschema

Datenerhebung innerhalb der Herzgruppen
A) Vor Beginn der Übungseinheit: <ol style="list-style-type: none"> 1. Vorstellen der Studie 2. Ausgabe und Ausfüllen der FINDRISK-Fragebögen: Fragen 1 - 6 3. Einsammeln der FINDRISK-Fragebögen
B) Beginn der Übungseinheit
C) Bei der Übungseinheit: <ol style="list-style-type: none"> 1. Autor bestimmt jeweils bei einem Teilnehmer: <ol style="list-style-type: none"> a. Taillenumfang b. Körpergröße und Körpergewicht für BMI 2. Errechnen des Gesamtscores 3. <u>Bei Riskscore ≥ 12:</u> 4. Empfehlung zur Durchführung eines oGTT beim zuständigen Hausarzt 5. Erhebung der Kontaktdaten von Teilnehmer und Hausarzt 6. Austeilen der Informationsbriefe für Teilnehmer und Hausarzt
D) Herzgruppenleiter erhalten: <ul style="list-style-type: none"> - frankierten Rückumschlag - Informationsbrief zur Studie - Liste der positiven Teilnehmer
Kontaktierung von Hausarzt und Teilnehmer
A) Telefonischer Kontakt zum Hausarzt <ol style="list-style-type: none"> 1. Erläuterung der Studie 2. Erläuterung des Risikoprofils des Teilnehmers 3. Begründung der Empfehlung für einen oGTT
B) Telefonischer Kontakt zum Teilnehmer <ol style="list-style-type: none"> 1. Mitteilung, dass der Hausarzt den oGTT durchführen wird bzw. nicht durchführen wird
Teilnehmer lässt oGTT durchführen und Informationsbogen vom Hausarzt ausfüllen
Teilnehmer gibt Informationsbogen in Herzgruppe ab
Herzgruppenübungsleiter sendet Briefumschlag mit allen Diagnosebögen zurück

3.4 Versuchspersonen

Es wurden 54 ambulante Herzgruppen im Großraum Kiel untersucht. Insgesamt 502 Personen nahmen an der Untersuchung teil. Ein Herzgruppenleiter wollte mit seinen zwei betreuten Herzgruppen nicht an der Untersuchung teilnehmen. Innerhalb der untersuchten Herzgruppen wollten lediglich fünf Personen nicht an der Befragung mit Hilfe des FINDRISK-Fragebogens teilnehmen.

3.5 Verfahren der Datenauswertung

Die Kontrolle auf Vollständigkeit der ausgefüllten Fragebögen fand zum Zeitpunkt der Messung der einzelnen Probanden statt, so dass alle Fragebögen vollständig ausgefüllt wurden.

Die Datenauswertung wurde mit dem Programm „SPSS 11,5“ durchgeführt. In der beschreibenden Statistik wurden unter Verwendung deskriptiver Auswertungsverfahren die relevanten statischen Kennwerte für die Untergruppen **„Frauen“**, **„Männer“**, **„Diabetiker“**, **„Nichtdiabetiker“** sowie **„weibliche Diabetiker“**, **„weibliche Nichtdiabetiker“**, **„männliche Diabetiker“** und **„männliche Nichtdiabetiker“** hinsichtlich der im FINDRISK-Fragebogen erhobenen Daten ermittelt und in tabellarischer als auch graphischer Form dargestellt. In die Gruppe der Diabetiker wurden hierbei die sieben Diabetiker, die nichts von ihrer Erkrankung wussten und die vier neu diagnostizierten Diabetiker, inkludiert.

Für die schließende Statistik wurde für die metrischen Items (absoluter Wert des Alters, des Taillenumfanges und des BMI's) der Zwei-Stichproben-t-Test für unabhängige Stichproben verwendet. Vorgeschaltet war ein Levene-Test um die Gleichheit der theoretischen Varianzen zu überprüfen. Beim Levene-Test wurde das Signifikanzniveau auf 0,25 gesetzt. Das Alphaniveau wurde für den t-Test auf 0,05 (hoch signifikant 0,01, höchst signifikant 0,001) festgelegt. Für die nichtparametrischen Items wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet. Das Signifikanzniveau wurde auch hier auf 0,05 (hoch signifikant 0,01, höchst signifikant 0,001) gesetzt.

4 ERGEBNISSE

Es folgt die Darstellung der erhobenen Daten der Probanden. Als erstes werden die verschiedenen Untergruppen beschrieben, welche sich aufgrund des Untersuchungsdesigns ergeben. Eingeschlossen ist eine Darstellung der Ergebnisse des Oralen Glukose-Toleranz-Tests (oGTT) als Diagnosemittel. Hiernach werden die vorher beschriebenen Untergruppen hinsichtlich der mit dem FINDRISK-Fragebogen erhobenen Daten miteinander verglichen.

4.1 Gruppen des Probandenkollektivs

Aufgrund des Untersuchungsdesigns ergeben sich verschiedene Gruppen (vgl. Abbildung 11).

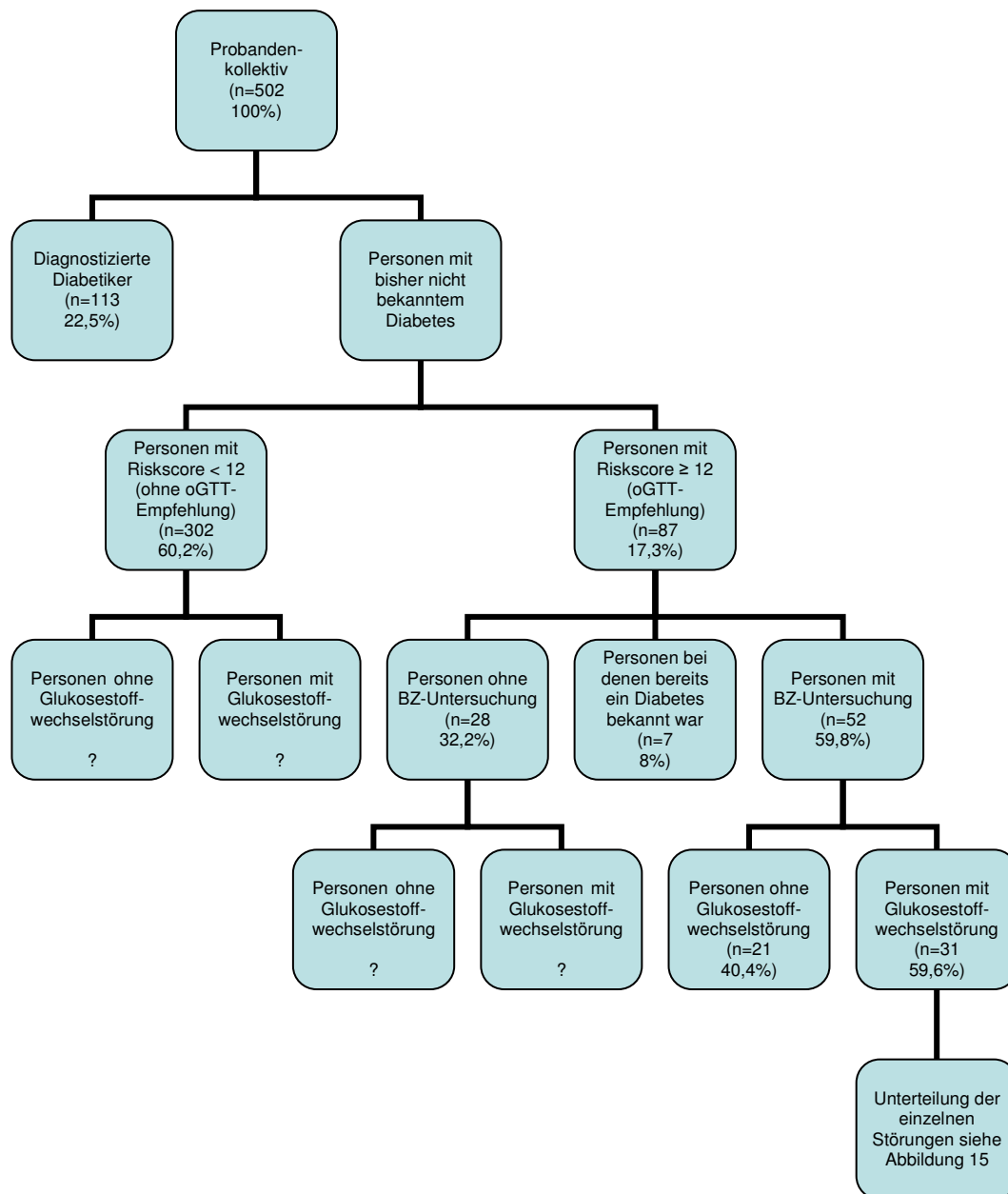


Abb. 11: Probandenkollektiv und jeweilige Untergruppen mit absoluter Zahl und prozentualer Angabe

Die im Folgenden dargestellten Ergebnisse beziehen sich auf die in Abbildung 11 aufgeführten Untergruppen des Gesamtprobandenkollektivs. Angegeben wird die jeweilige Probandenzahl der Untergruppen.

Das **Gesamtprobandenkollektiv** unterteilt sich in die Gruppe „bereits diagnostizierte Diabetiker“ (n=113; 22,5%) und in die Gruppe „Personen mit bisher nicht bekanntem Diabetes“. Diese Gruppe untergliedert sich wiederum in die Untergruppen „Personen mit Riskscore < 12“ (n=302; 60,2%) sowie „Personen mit Riskscore \geq 12“ (n=87; 17,3%). Bei den „Personen mit Riskscore < 12“ ist eine nicht zu bestimmende Dunkelziffer von Personen mit einer Glukosestoffwechselstörung anzunehmen.

Die Unterteilung des **Gesamtprobandenkollektivs** in die verschiedenen Untergruppen ist in Abbildung 12 aufgeführt.

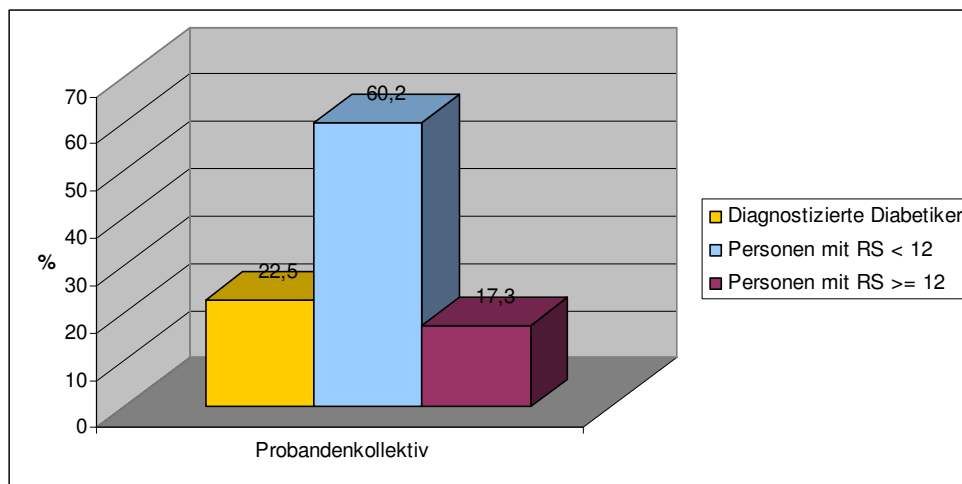


Abb. 12: Prozentualer Anteil der bereits diagnostizierten Diabetiker, der Personen mit Riskscore < 12 und der Personen mit Riskscore \geq 12 am Gesamtprobandenkollektiv (n=502)

Die 87 „**Personen mit Riskscore ≥ 12** “ unterteilen sich ebenfalls in verschiedene Untergruppen (vgl. Abbildung 13).

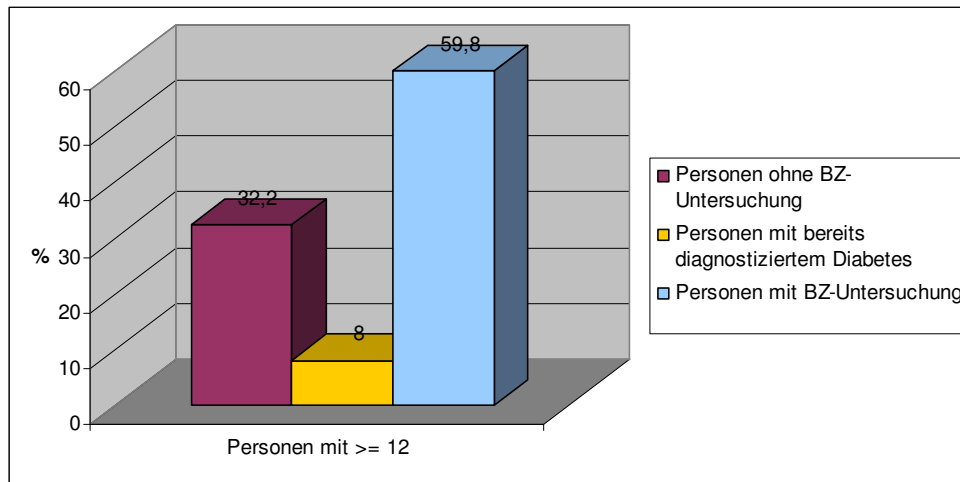


Abb. 13: Prozentualer Anteil der Personen ohne Blutzuckeruntersuchung, der Personen mit bereits diagnostiziertem Diabetes und der Personen mit einer durchgeführten Blutzuckeruntersuchung bei den Personen mit einem Riskscore ≥ 12 (n=87)

Eine von ihnen ist die Gruppe „Personen ohne BZ-Untersuchung“, d.h. Personen, bei denen keine Blutzuckeruntersuchung durchgeführt werden konnte (n=28; 32,2%). Ein Grund hierfür ist beispielsweise eine mangelnde Compliance der Ärzte und Probanden. Zusätzlich ist eine nicht zu bestimmende Dunkelziffer von Personen mit einer Glukosestoffwechselstörung anzunehmen. Eine weitere Untergruppe ist die Gruppe „Personen mit bereits diagnostiziertem Diabetes“, d.h. Personen, die nichts von ihrer Erkrankung wussten, obwohl bei ihnen bereits eine Diabetesdiagnose vorlag (n=7; 8%). Diese Probanden gaben zum Zeitpunkt der Erhebung an, nicht an einem Diabetes zu leiden. Erst durch den telefonischen Kontakt zum Hausarzt stellte sich heraus, dass sie an einem Diabetes erkrankt waren. Diese Probanden werden in der weiteren Auswertung zu den bekannten Diabetikern gerechnet. Hierdurch steigt die Anzahl der diagnostizierten Diabetiker auf n=120 (23,9%). Bei allen Diabetikern handelt es sich um Typ 2 Diabetiker. Eine weitere Untergruppe sind die „Personen mit BZ-Untersuchung“, d.h. die Personen bei denen auf Empfehlung eine Blutzuckeruntersuchung (Nüchternblutzucker bzw. oGTT)

durchgeführt wurde (n=52; 59,8%). Da die 7 (8%) Probanden mit einer bestehenden Diabetesdiagnose keine Blutzuckeruntersuchung benötigten, steigt die Anzahl der durchgeführten Blutzuckeruntersuchungen auf 65% (bei 52 Personen wurde eine Untersuchung durchgeführt, bei 28 nicht).

Die Unterteilung der „**Gruppe mit Blutzuckeruntersuchung**“ („Personen mit BZ-Untersuchung“) ist in Abbildung 14 dargestellt. Sie umfasst 52 Personen.

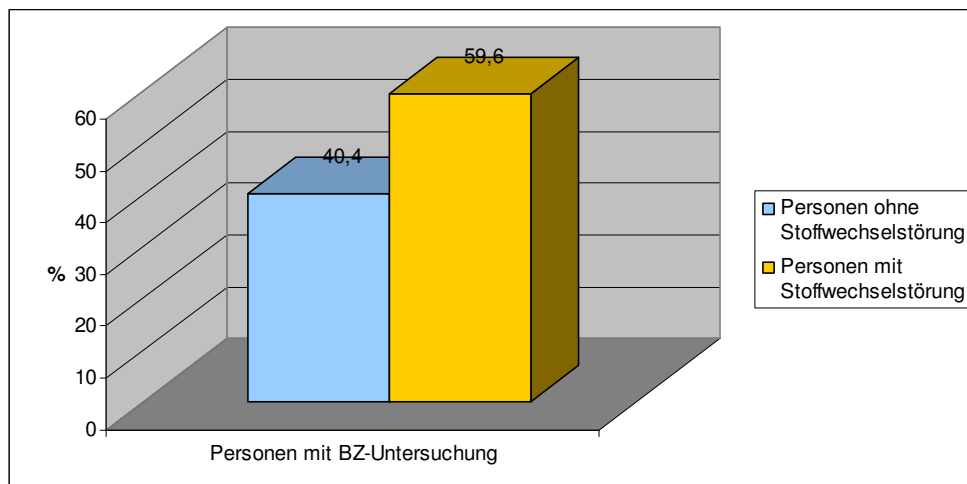


Abb. 14: Prozentualer Anteil der Personen mit und ohne einer Stoffwechselstörung bei den Personen mit einer Blutzuckeruntersuchung (n=52)

Diese Gruppe unterteilt sich in die „Personen ohne Stoffwechselstörung“, d.h. die Probanden, bei denen die Untersuchung ohne pathologischen Befund blieb, und die „Personen mit Stoffwechselstörung“, d.h. die Probanden, bei denen durch die Blutzuckeruntersuchung eine Störung des Glukosestoffwechsels diagnostiziert werden konnte.

Insgesamt wurde bei 50 Personen ein oGTT durchgeführt, bei 2 eine Messung der Nüchternglukose, da bereits so ein Diabetes diagnostiziert werden konnte. Durch die Bestimmung des Blutzuckers konnten 21 Personen (40,4%) ein normaler Glukosestoffwechsel attestiert werden („Personen ohne Glukosestoffwechselstörung“), bei 31 (59,6%) wurde eine Störung

des Glukosestoffwechsels festgestellt („Personen mit Glukosestoffwechselstörung“).

Die Unterteilung der einzelnen Diagnosen der Gruppe „**Personen mit Blutzuckeruntersuchung**“ (n=52) ist in Abbildung 15 aufgeführt.

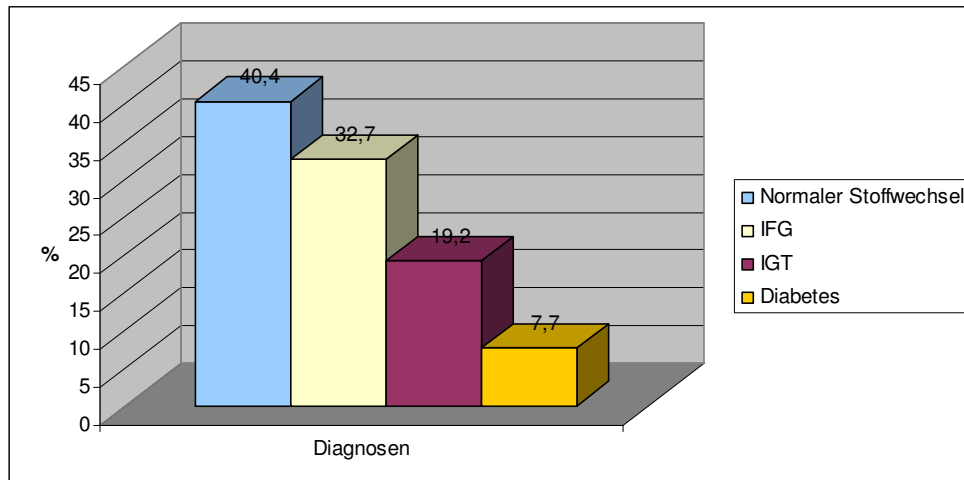


Abb. 15: Prozentualer Anteil der einzelnen Diagnosen bei den Personen mit einer neu diagnostizierten Stoffwechselstörung (n=52)

40,4% (n=21) der untersuchten Probanden weisen einen normalen Glukosestoffwechsel auf. 32,7% (n=17) zeigen einen erhöhten Nüchternblutzucker (IFG) und 19,2% (n=10) eine IGT. Bei 7,7% der untersuchten Probanden wurde ein manifester Diabetes diagnostiziert. Absolut wurden somit 4 neue Diabetesfälle ermittelt. Somit steigt die Anzahl der Diabetiker auf insgesamt 124 (24,7%). Bezogen auf das Gesamtprobandenkollektiv heißt das, dass 3,2% der Diabetiker undiagnostiziert waren.

4.2 Oraler Glukose-Toleranz-Test (oGTT) als Diagnosemittel

Es wurden 4 Fälle von Diabetes neu diagnostiziert. Für 2 Diabetesdiagnosen reichte als Diagnosemittel die Bestimmung des Nüchternblutzuckers aus. Bei den anderen 2 wäre ohne einen oGTT keine Diabetesdiagnose erfolgt, auch wenn der Nüchternblutzucker bestimmt worden wäre. Ein Proband hatte einen Nüchternblutzucker von 88 mg/dl, der andere von 90 mg/dl. Der 2-Stunden-oGTT-Wert

lag beim ersten bei 230 mg/dl, beim zweiten bei 226 mg/dl (vgl. Tabelle 27).

Tab. 27: Übersicht über die Nüchternblutzuckerwerte und 2-Stunden-oGTT-Werte der Probanden mit einem neu diagnostizierten Diabetes (n=4)

Nüchternblutzucker in mg/dl	2-Stunden-oGTT-Wert in mg/dl	Anmerkung
88,00	230,00	Wäre ohne oGTT nicht erkannt worden
90,00	226,00	Wäre ohne oGTT nicht erkannt worden
135,00	-	Ist auch ohne oGTT erkannt worden
136,00	-	Ist auch ohne oGTT erkannt worden

Bei 10 (19,2%), der mit einem oGTT untersuchten Personen, wurde eine **IGT** festgestellt. 3 von ihnen wiesen einen isoliert erhöhten 2-Stunden-oGTT-Wert auf, d.h. ohne einen oGTT wäre die Glukosestoffwechselstörung nicht erkannt worden. Der Nüchternblutzucker befand sich bei ihnen im Normbereich. Eine Person hatte einen Nüchternblutzucker von 97 mg/dl, eine weitere von 92 mg/dl, der Dritte von 68 mg/dl. Die 2-Stunden-oGTT-Werte lagen bei 156, 184 und 160 mg/dl. Die restlichen 7 zeigten erhöhte Nüchternblutzucker als auch erhöhte 2-Stunden-oGTT-Werte (vgl. Tabelle 28).

Tab. 28: Übersicht über die Nüchternblutzuckerwerte und 2-Stunden-oGTT-Werte der Probanden mit einer neu diagnostizierten IGT (n=10)

Nüchternblutzucker in mg/dl	2-Stunden-oGTT-Wert in mg/dl	Anmerkung
115,00	144,00	
120,00	155,00	
108,00	181,00	
118,00	179,00	
120,00	155,00	
130,00	171,00	
106,00	149,00	
92,00	184,00	Wäre ohne oGTT nicht erkannt worden
68,00	160,00	Wäre ohne oGTT nicht erkannt worden
97,00	156,00	Wäre ohne oGTT nicht erkannt worden

17 Probanden zeigten einen **erhöhten Nüchternblutzucker** (IFG). Der 2-Stunden-oGTT-Wert war aber jeweils im Normbereich (vgl. Tabelle 29).

Tab. 29: Übersicht über die Nüchternblutzuckerwerte und 2-Stunden-oGTT-Werte der Probanden mit einer neu diagnostizierten IFG (n=17)

Nüchternblutzucker in mg/dl	2-Stunden-oGTT-Wert in mg/dl
105,00	137,00
123,00	118,00
102,00	121,00
116,00	105,00
101,00	100,00
104,00	109,00
109,00	92,00
104,00	100,00
108,00	113,00
117,00	150,00
113,00	119,00
104,00	114,00
103,00	106,00
103,00	120,00
113,00	132,00
103,00	105,00
100,00	91,00

Die restlichen untersuchten Probanden wiesen keine Störungen in ihrem Glukosestoffwechsel auf. Die Nüchternblutzuckerwerte als auch die 2-Stunden-oGTT-Werte lagen jeweils im Normbereich.

Bezogen auf den Nutzen eines oGTT's zeigen diese Werte, dass in lediglich 2 Fällen der Diabetesdiagnose und in 3 Fällen einer IGT-Diagnose der oGTT von Vorteil war. Somit wäre ohne den oGTT in 5 Fällen keine Störung des Stoffwechsels nachgewiesen worden.

4.3 Vergleich der Ergebnisse der einzelnen Risikofaktoren des FINDRISK-Fragebogens

Im Folgenden werden die verschiedenen Untergruppen **„Frauen“**, **„Männer“**, **„Diabetiker“**, **„Nichtdiabetiker“**, sowie **„weibliche Diabetiker“**, **„weibliche Nichtdiabetiker“**, **„männliche Diabetiker“** und **„männliche Nichtdiabetiker“** deskriptiv hinsichtlich der im FINDRISK-Fragebogen ermittelten Risikofaktoren miteinander verglichen.

4.3.1 Geschlecht

Von den 502 Probanden sind 113 (22,5%) Probanden weiblich und 389 (77,5%) männlich. 28 (23,3%) der 120 bereits diagnostizierten Diabetiker sind weiblich, 92 (76,7%) männlich. Berücksichtigt man die 4 Fälle von neu diagnostiziertem Diabetes (2 männlich und 2 weiblich), steigt die Anzahl der Diabetiker auf insgesamt 124 (24,7%). Somit waren insgesamt 6,6% der weiblichen und 2,1% der männlichen Diabetiker undiagnostiziert.

Eine Stoffwechselstörung (manifester Diabetes, IGT und IFG) weisen 38 (33,6%) der Frauen auf und 113 (29%) der Männer. Abbildung 16 zeigt den prozentualen Anteil der verschiedenen Diagnosen:

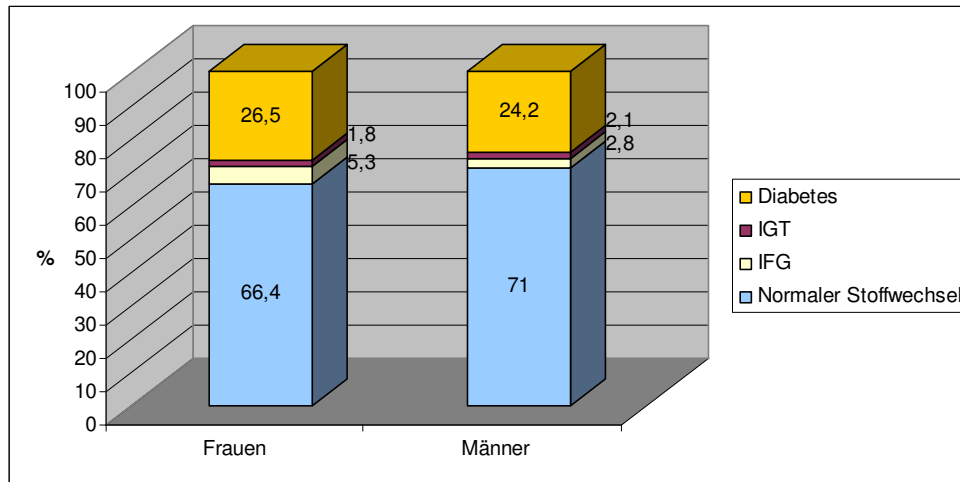


Abb. 16: Prozentualer Anteil der einzelnen Diagnosen bei den Frauen (n=113) und Männern (n=389) mit und ohne einer Glukosestoffwechselstörung

Einen manifesten Diabetes zeigen 26,5% der weiblichen und 24,2% der männlichen Probanden. Eine IFG haben 6 (5,3%) der Frauen und 11 (2,8%) der Männer. Eine IGT weisen 2 (1,8%) der weiblichen und 8 (2,1%) der männlichen Probanden auf. Somit haben 75 (66,4%) der Frauen und 276 (71%) der Männer einen normalen Stoffwechsel.

An dieser Stelle ist es wichtig darauf hinzuweisen, dass Personen die einen Riskscore < 12 und Personen, welche keine Blutzuckeruntersuchung durchgeführt haben, zu der Gruppe „normaler Stoffwechsel“ gezählt werden. Es ist davon auszugehen, dass sich in dieser Gruppe eine nicht zu bestimmende Dunkelziffer von Personen mit einer Glukosestoffwechselstörung befindet.

4.3.2 Alter

Mit steigendem Alter nimmt das Diabetesrisiko zu. Tabelle 30 zeigt die einzelnen Risikokategorien und die dazugehörigen Scorewerte.

Tab. 30: FINDRISK-Risikoeinteilung des Alters

Wie alt sind Sie?	
• unter 35 Jahren	0 Punkte
• 35 bis 44 Jahre	1 Punkt
• 45 bis 54 Jahre	2 Punkte
• 55 bis 64 Jahre	3 Punkte
• älter als 64 Jahre	4 Punkte

In Abbildung 17 in Verbindung mit Tabelle 31 ist die Verteilung der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern ersichtlich.

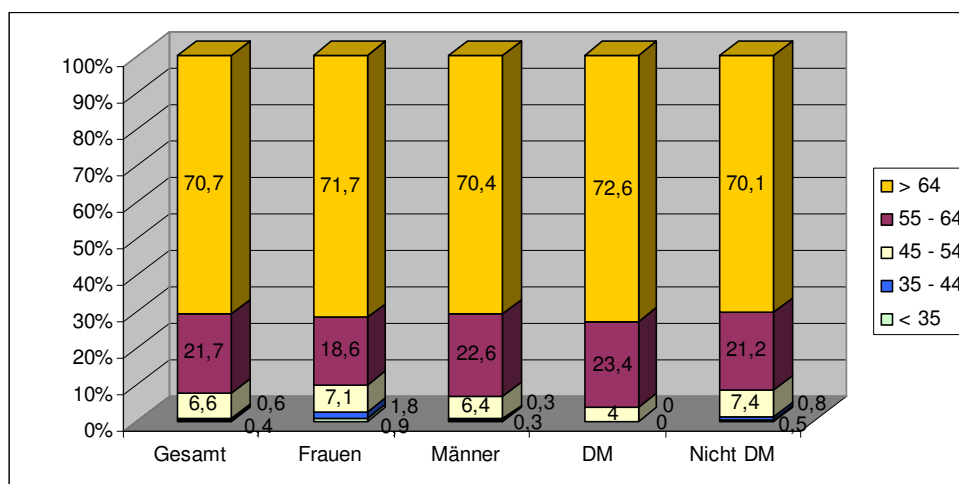


Abb. 17: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

Tab. 31: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

RS-Gruppen	Gesamt	Frauen	Männer	Diabetiker (DM)	Nichtdiabetiker (Nicht DM)
> 64 J.	70,7	71,7	70,4	72,6	70,1
55 – 64 J.	21,7	18,6	22,6	23,4	21,2
45 – 54 J.	6,6	7,1	6,4	4	7,4
35 – 44 J.	0,6	1,8	0,3	0	0,8
< 35 J.	0,4	0,9	0,3	0	0,5

Durchschnittlich liegen alle Gruppen in der höchsten Risikokategorie. Auffällig ist lediglich, dass sich kein Diabetiker in den beiden untersten Risikokategorien (unter 35 Jahre und 35 – 44 Jahre) befindet.

Das Durchschnittsalter der Probanden beträgt 67,6 Jahre mit einer Standardabweichung (SD) von 8,5 Jahren. Das durchschnittliche Alter der Frauen beträgt 67,5 Jahre (SD 9,4 Jahre), das der Männer 67,6 Jahre (SD 8,2 Jahre). Die Diabetiker haben ein Durchschnittsalter von 67,8 Jahren (SD 7,1 Jahre), die Nichtdiabetiker 67,5 Jahren (SD 8,9 Jahre). Somit ergeben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Alters zwischen den einzelnen Gruppen.

Bezogen auf das Geschlecht und eine Diabeteserkrankung ergibt sich folgende Altersverteilung (vgl. Abbildung 18 in Verbindung mit Tabelle 32).

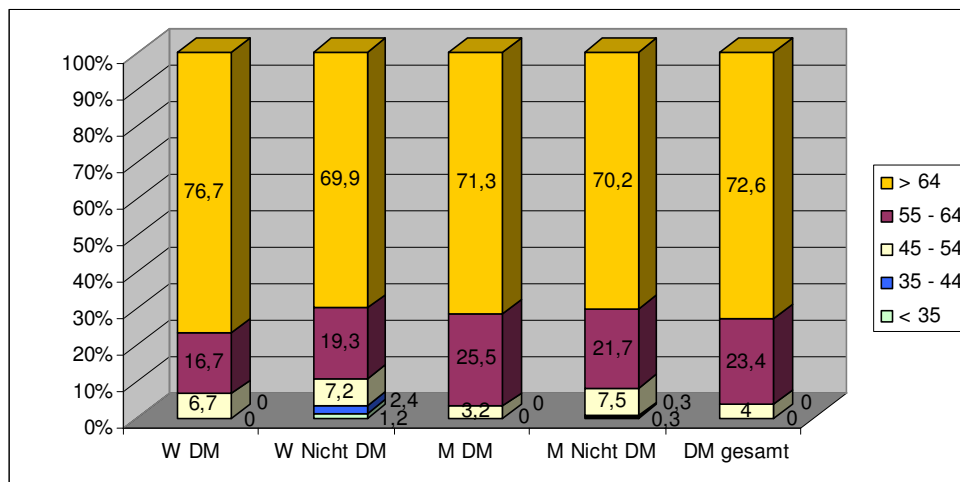


Abb. 18: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Tab. 32: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Alters bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

RS-Gruppen	Weibliche Diabetiker (W DM)	Weibliche Nichtdiabetiker (W Nicht DM)	Männliche Diabetiker (M DM)	Männliche Nichtdiabetiker (M Nicht DM)	Diabetiker Gesamt (DM gesamt)
> 64 J.	76,7	69,9	71,3	70,2	72,6
55 – 64 J.	16,7	19,3	25,5	21,7	23,4
45 – 54 J.	6,7	7,2	3,2	7,5	4
35 – 44 J.	0	2,4	0	0,3	0
< 35 J.	0	1,2	0	0,3	0

Zwischen den weiblichen und zwischen den männlichen Diabetikern und Nichtdiabetikern bestehen ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

4.3.3 Verwandtschaft

Eine Diabeteserkrankung in der Verwandtschaft stellt einen Risikofaktor für die Entwicklung eines Diabetes dar (vgl. Kapitel 2.2.2). Liegen Diabeteserkrankungen in der näheren Verwandtschaft vor (Eltern, Kinder, Geschwister), ist das Risiko größer einen Diabetes zu entwickeln, als wenn die Erkrankungen in der entfernteren Verwandtschaft liegen (Großeltern, Tanten, Onkeln, Cousinen, Cousins). Tabelle 33 fasst die einzelnen Risikokategorien zusammen.

Tab. 33: FINDRISK-Risikoeinteilung der Verwandtschaft

Wurde bei mindestens einem Mitglied ihrer Verwandtschaft Diabetes Typ 2 diagnostiziert?	
Nein	0 Punkte
Ja, in der nahen Verwandtschaft bei leiblichen Eltern, Kindern, Geschwistern	4 Punkte
Ja, in der entfernten Verwandtschaft bei leiblichen Großeltern, Tanten, Onkeln, Cousinen oder Cousins	3 Punkte

Abbildung 19 zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Verwandtschaft bei allen Probanden, bei Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.

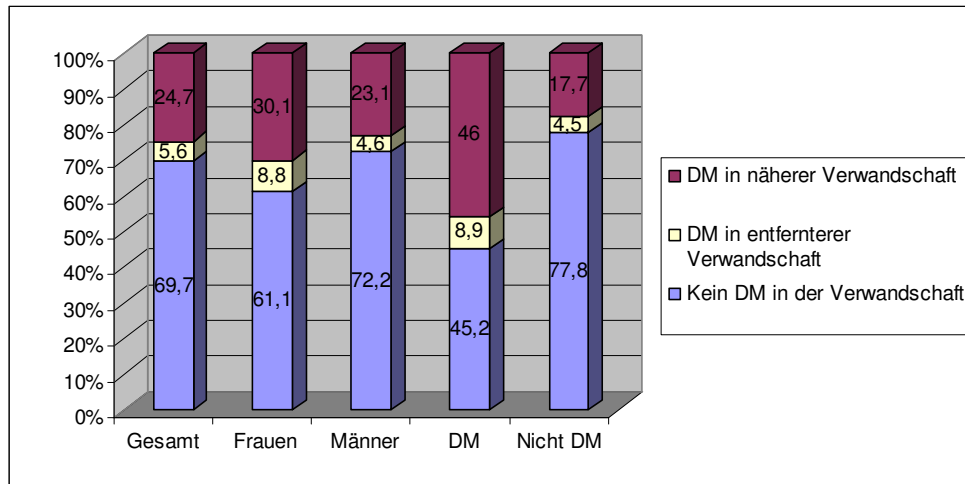


Abb. 19: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Verwandtschaft bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

69,7% aller Probanden weisen keine Diabeteserkrankungen in der Verwandtschaft auf. Ein großes Risiko besteht bei 24,7% der Personen, bei denen in der engeren Verwandtschaft Diabeteserkrankungen aufgetreten sind. Bei 5,6% der Probanden tritt ein Diabetes in der entfernteren Verwandtschaft auf.

Bezogen auf das Geschlecht haben Frauen signifikant mehr Diabeteserkrankungen in der Verwandtschaft als die Männer. 61,1% haben keinen Diabetesfall in der Verwandtschaft (Männer 72,2%). In der entfernteren Verwandtschaft gibt es bei den Frauen 8,8% Diabetesfälle (Männer 4,6%), in der näheren Verwandtschaft 30,1% (Männer 23,1%).

Beim Vergleich der Diabetiker mit den Nichtdiabetikern ergibt sich ein höchst signifikanter Unterschied. Bei den diagnostizierten Diabetikern ist viel häufiger ein Diabetes in der Verwandtschaft diagnostiziert als bei den Nichtdiabetikern. Dies bezieht sich auf die entferntere (8,9% vs. 4,5%), als auch auf die nähere Verwandtschaft (46% vs. 17,7%). Somit besteht nur bei 45,2% der Diabetiker kein

Diabetes in der Verwandtschaft. Bei den Nichtdiabetikern sind dies 77,8%.

Die Diabeteshäufigkeit in der Verwandtschaft bezogen auf eine bestehende Diabeteserkrankung sowie dem Geschlecht ist in Abbildung 20 dargestellt.

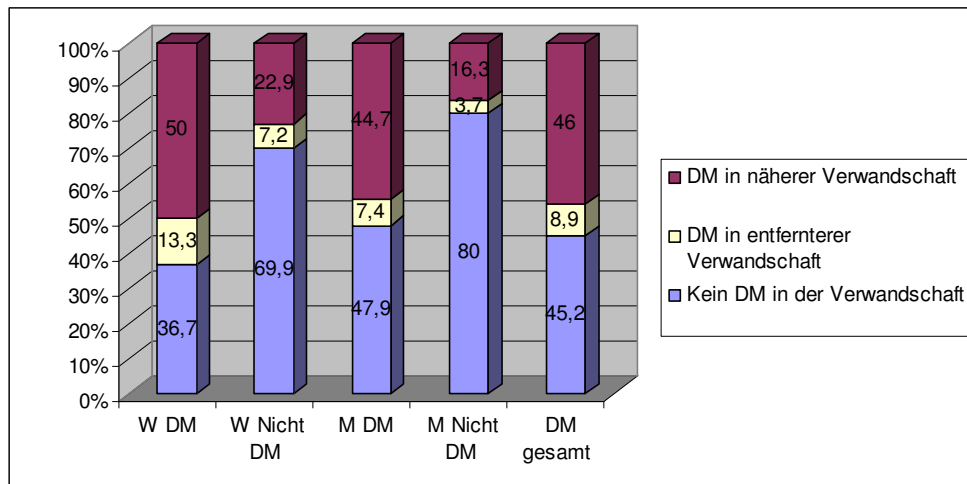


Abb. 20: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Verwandtschaft bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Zwischen den weiblichen Nichtdiabetikern und weiblichen Diabetikern besteht ein höchst signifikanter Unterschied, dass heißt, dass nur 36,7% der weiblichen Diabetiker keine Diabeteserkrankung in der Verwandtschaft haben. Bei den Nichtdiabetikerinnen sind dies hingegen 69,9%. Bei den Männern zeigt sich ebenfalls ein höchst signifikanter Unterschied, wobei hier die Diabeteserkrankungen in der Verwandtschaft jeweils niedriger sind. 47,9% der männlichen Diabetiker weisen in ihrer Verwandtschaft keine Diabeteserkrankungen auf, bei den männlichen Nichtdiabetikern sind dies 80%.

Beim Vergleich der männlichen und weiblichen Diabetiker hinsichtlich der Diabeteshäufigkeit in der Verwandtschaft besteht kein signifikanter Unterschied.

4.3.4 Bewegung

Geben die Probanden weniger als 30 Minuten Bewegung pro Tag an, wird dieser Risikofaktor als positiv im FINDRISK-Fragebogen bewertet. In Tabelle 34 ist die Risikogruppeneinteilung dargestellt.

Tab. 34: FINDRISK-Risikoeinteilung des Bewegungsverhaltens

Haben Sie täglich mindestens 30 Minuten körperliche Bewegung?	
• Ja	0 Punkte
• Nein	2 Punkte

Abbildung 21 zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Bewegung bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.

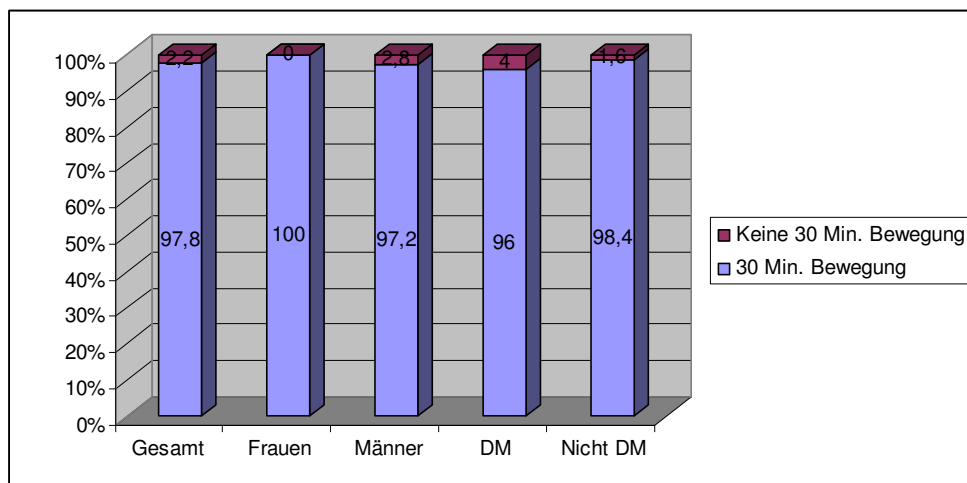


Abb. 21: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Bewegung bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

Es wird über alle Gruppen ein sehr positives Bild im Hinblick auf den Risikofaktor Bewegung deutlich. Alle Frauen der Untersuchung bewegen sich mindestens 30 Minuten am Tag. Dies bezieht sich sowohl auf die Nichtdiabetiker als auch auf die Diabetiker. Bei den Männern sind dies 97,2%. Somit besteht kein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen bezüglich ihres Bewegungsverhaltens. Ein nicht signifikanter Unterschied ist zwischen Diabetikern und den Nichtdiabetikern zu erkennen. Bei den

Nichtdiabetikern bewegen sich 98,4% ausreichend, bei den Diabetikern sind dies „nur“ 96%.

Dieser nicht signifikante Unterschied zeigt sich ebenfalls bei der Betrachtung der Untergruppen bezogen auf das Geschlecht und dem Diabetikerstatus (vgl. Abbildung 22).

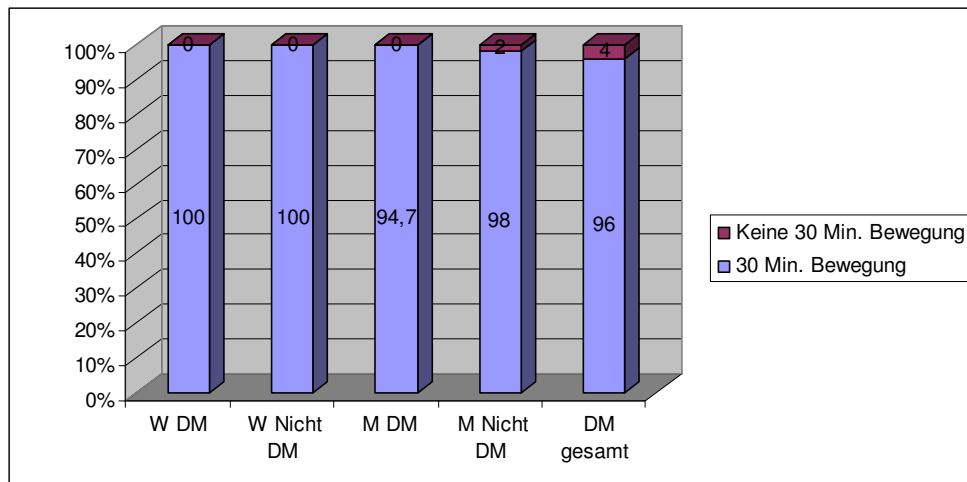


Abb. 22: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Bewegung bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Es findet sich ein nicht signifikanter Unterschied zwischen dem Bewegungsverhalten der männlichen Nichtdiabetiker (98%) und dem der Diabetiker (94,7%). Bei den Frauen besteht kein Unterschied – alle Frauen der Untersuchung bewegen sich ausreichend.

4.3.5 Ernährung

Das Ernährungsverhalten wird im Risikofragebogen als günstig bewertet, wenn täglich Obst, Gemüse oder dunkles Brot (Roggen- oder Vollkornbrot) verzehrt werden. Tabelle 35 bildet die Einteilung nach dem Riskscore ab.

Tab. 35: FINDRISK-Risikoeinteilung des Ernährungsverhaltens

Wie oft essen Sie Obst, Gemüse oder dunkles Brot (Roggen- oder Vollkornbrot)?	
• Jeden Tag	0 Punkte
• Nicht jeden Tag	1 Punkt

Abbildung 23 zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Ernährung bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.

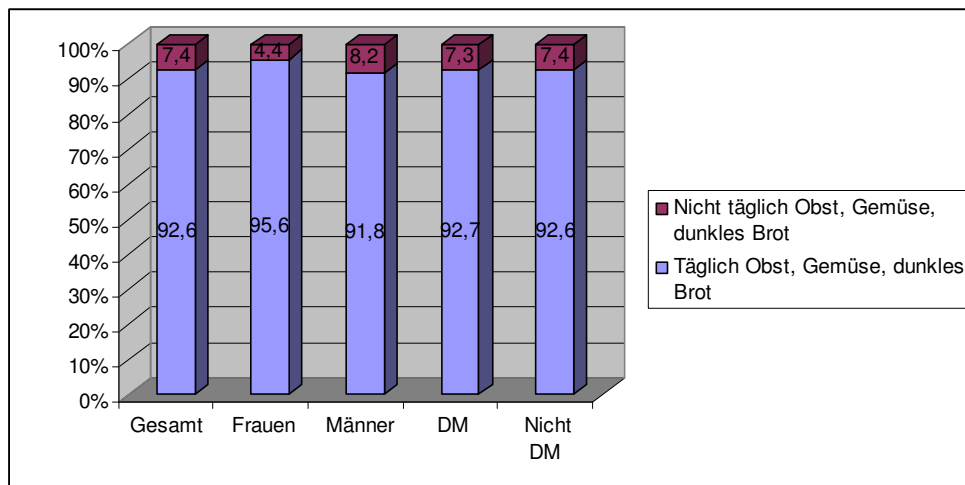


Abb. 23: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Ernährung bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

Bezogen auf dieses Kriterium ernähren sich 92,6% aller Probanden dementsprechend. In Bezug auf das Geschlecht ist lediglich ein nicht signifikanter Unterschied zu erkennen. 95,6% der Frauen und „nur“ 91,8% der Männer ernähren sich gut. Bezogen darauf, ob eine Diabeteserkrankung vorliegt, zeigt sich bei dem Gesamtprobandenkollektiv kein Unterschied. 92,7% der Diabetiker und 92,6% der Nichtdiabetiker ernähren sich nach ihren Angaben günstig.

Abbildung 24 stellt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Ernährung bezogen auf das Geschlecht und dem Vorhandensein einer Diabeteserkrankung dar.

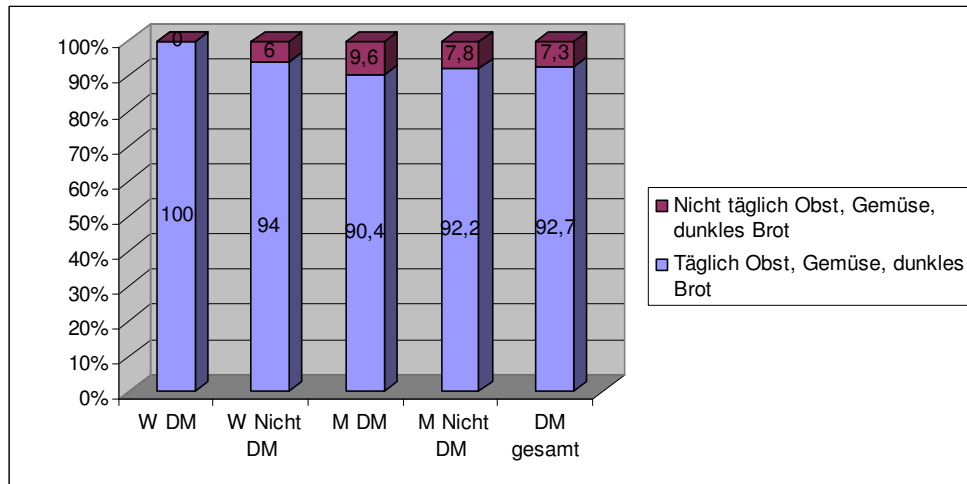


Abb. 24: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Ernährung bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Hinsichtlich des Geschlechts und dem Vorhandensein einer Diabeteserkrankung besteht ein nicht signifikanter Unterschied. 100% der weiblichen Diabetiker ernähren sich günstig, wohingegen sich „nur“ 94% der weiblichen Nichtdiabetiker nach dem vorliegenden Standard ernähren. Bei den Männern zeigt sich ein umgekehrtes Bild. Bei ihnen ernähren sich 90,4% der Diabetiker aber 92,2% der Nichtdiabetiker günstig. Aber auch dieser Unterschied ist nicht signifikant.

4.3.6 Blutdruck

Das Auftreten eines Diabetes ist häufig mit dem Auftreten einer Hypertonie vergesellschaftet (vgl. Kapitel 2.3.1.5). Somit wird im FINDRISK-Fragebogen die Gabe einer Bluthochdruckmedikamentation (stellvertretend für die Diagnose: Hypertonie) als ein Indikator für das Vorliegen eines Diabetes gesehen. Tabelle 36 fasst die Einteilung nach dem FINDRISK-Fragebogen zusammen.

Tab. 36: FINDRISK-Risikoeinteilung der Hypertonie

Wurden Ihnen schon einmal Medikamente gegen Bluthochdruck verordnet?	
• Nein	0 Punkte
• Ja	2 Punkte

Abbildung 25 zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Hypertonie bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.

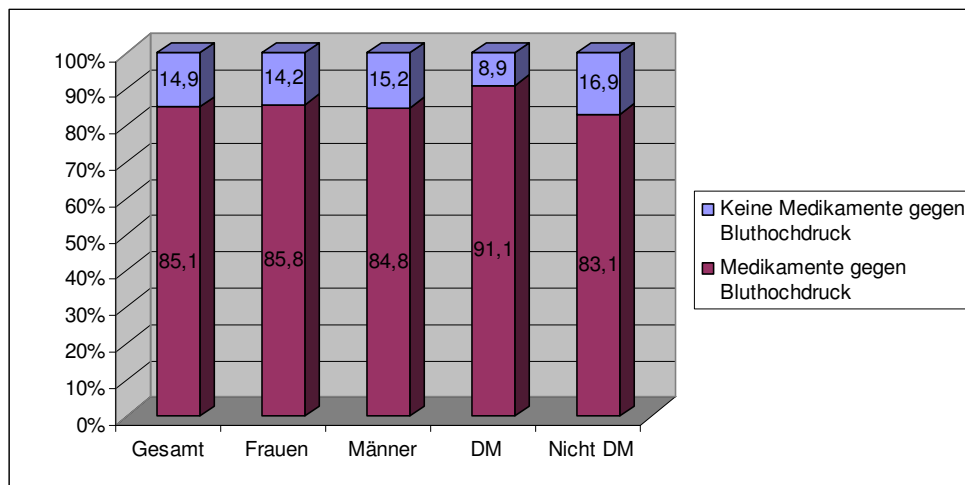


Abb. 25: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Hypertonie bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

85,1% aller Probanden haben schon ein Bluthochdruckmedikament erhalten. Zwischen Frauen und Männer gibt es keinen signifikanten Unterschied (85,8% vs. 84,8%). Ein signifikanter Unterschied besteht jedoch zwischen den Nichtdiabetikern (83,1%) und den Diabetikern, von denen 91,1% ein Bluthochdruckmedikament erhalten.

Abbildung 26 zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Hypertonie in Bezug auf das Geschlecht und dem Vorhandensein einer Diabeteserkrankung.

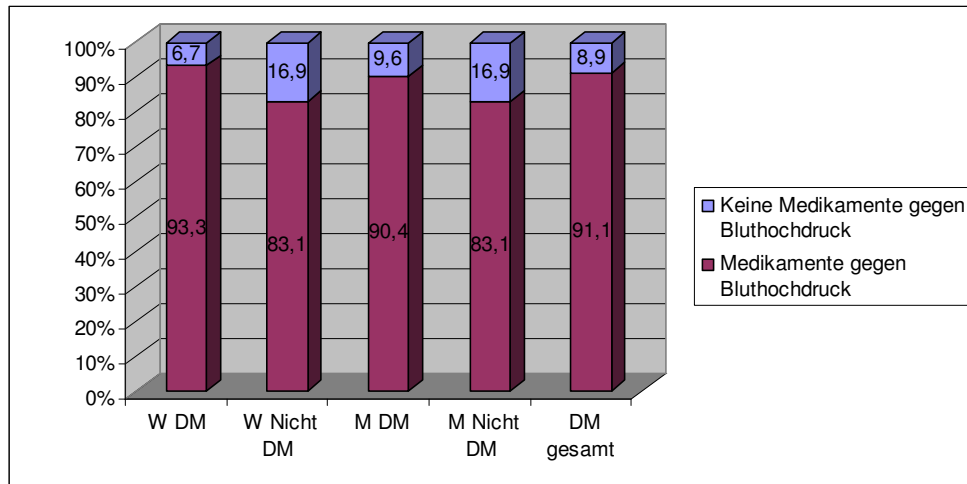


Abb. 26: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich der Hypertonie bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Bezogen auf das Geschlecht und dem Vorliegen einer Diabeteserkrankung haben bei beiden Geschlechtern Diabetiker häufiger ein Medikament gegen Hypertonie (Frauen 93,3%, Männer 90,4%) erhalten, als Nichtdiabetiker (jeweils 83,1%), wobei diese Unterschiede keine Signifikanz aufweisen.

4.3.7 Blutzucker

Ein erhöhter Blutzucker in der Vergangenheit (also auch bei einem Myokardinfarkt) stellt einen Risikofaktor für einen Diabetes dar. Tabelle 37 zeigt die Einteilung laut des FINDRISK-Fragebogens.

Tab. 37: FINDRISK-Risikoeinteilung des Blutzuckers

Wurden bei ärztlichen Untersuchungen schon einmal zu hohe Blutzuckerwerte festgestellt?	
• Nein	0 Punkte
• Ja	5 Punkte

An dieser Stelle bleiben die bereits diagnostizierten Diabetiker unberücksichtigt, da sie entsprechend der Natur der Sache alle schon einmal einen erhöhten Blutzucker in der Vergangenheit aufgewiesen haben. Deshalb erfolgt lediglich ein Vergleich zwischen den nicht diabetischen Männern und Frauen (vgl. Abbildung 27).

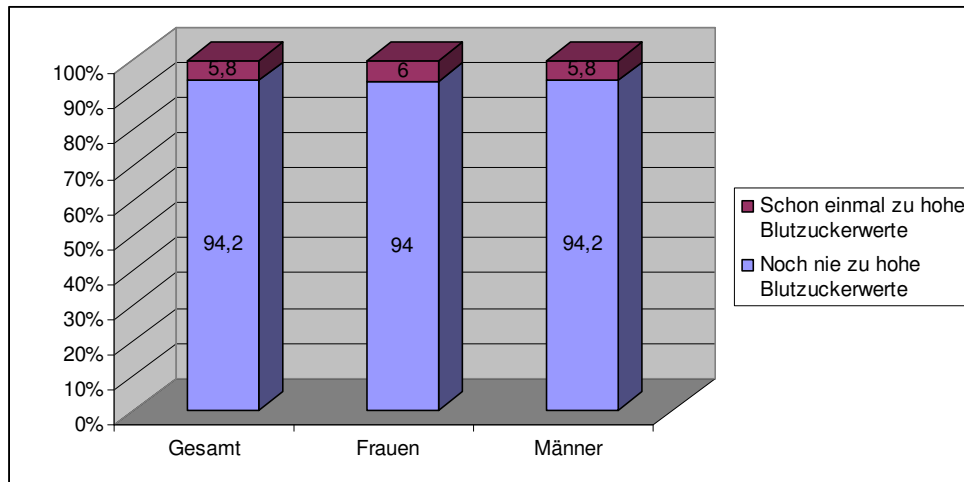


Abb. 27: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich eines erhöhten Blutzuckers in der Vergangenheit bei allen Probanden, Frauen und Männern

6% der Frauen und 5,8% der Männer hatten in der Vergangenheit bereits einen erhöhten Blutzucker, worin kein signifikanter Unterschied besteht.

4.3.8 Taillenumfang

Der Taillenumfang ist ein zentraler Risikofaktor für die Entwicklung eines Diabetes (vgl. Kapitel 2.3.2.1). Optimal ist ein Taillenumfang für Frauen von unter 80 cm und für Männer unter 94 cm. Ein mittleres Risiko besteht bei Frauen zwischen 80 bis 88 cm und bei Männern zwischen 94 bis 102 cm. Das größte Diabetesrisiko beginnt ab Taillenumfängen von über 88 cm bei Frauen und von über 102 cm bei Männern (vgl. Tabelle 38).

Tab. 38: FINDRISK-Risikoeinteilung des Taillenumfanges

Taillenumfang		
Frau	Mann	
unter 80 cm	unter 94cm	0 Punkte
80 bis 88 cm	94 bis 102 cm	3 Punkte
über 88 cm	über 102 cm	4 Punkte

Abbildung 28 zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Taillenumfanges bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.

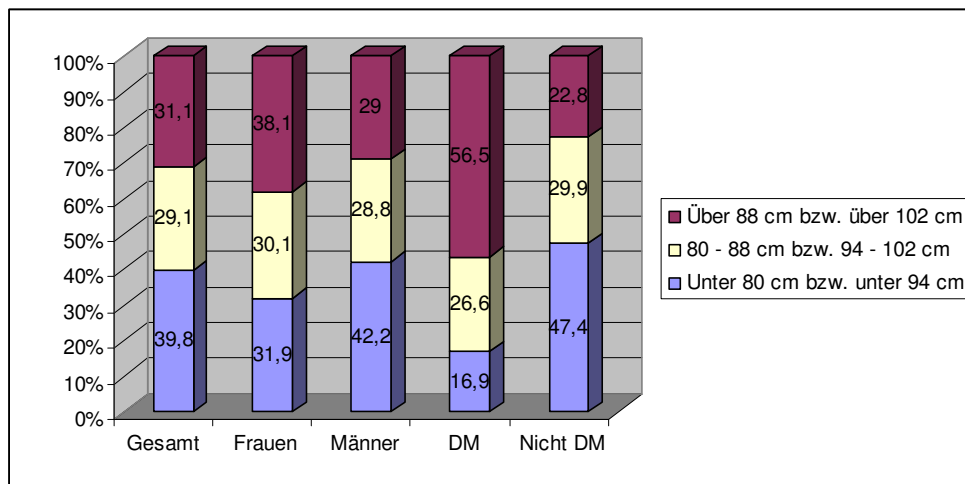


Abb. 28: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Taillenumfanges bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

39,8% aller Probanden fallen in die niedrigste Risikokategorie, 29,1% in die mittlere und 31,1% in die höchste. Bezogen auf das Geschlecht befinden sich nur 31,9% aller Frauen in der niedrigsten Risikokategorie und 38,1% in der höchsten. Bei den Männern zeigt sich, dass sich „lediglich“ 29% in der höchsten Kategorie befinden und 42,2% in der niedrigsten. Somit ist ein signifikanter Geschlechtsunterschied erkennbar und zwar dahingehend, dass Frauen in Bezug auf diesen Risikofaktor ein größeres Risiko aufweisen.

Zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern ist ein höchst signifikanter Unterschied sichtbar. Nur 16,9% aller Diabetiker befinden sich in der niedrigsten Risikokategorie (Nichtdiabetiker 47,4%) und 56,5% in der höchsten (Nichtdiabetiker 22,8%). Somit weisen Diabetiker in Bezug

auf den Taillenumfang ein viel größeres Risiko auf als die Nichtdiabetiker.

Bezogen auf das Geschlecht und den Diabetikerstatus bestätigt sich das Bild (vgl. Abbildung 29).

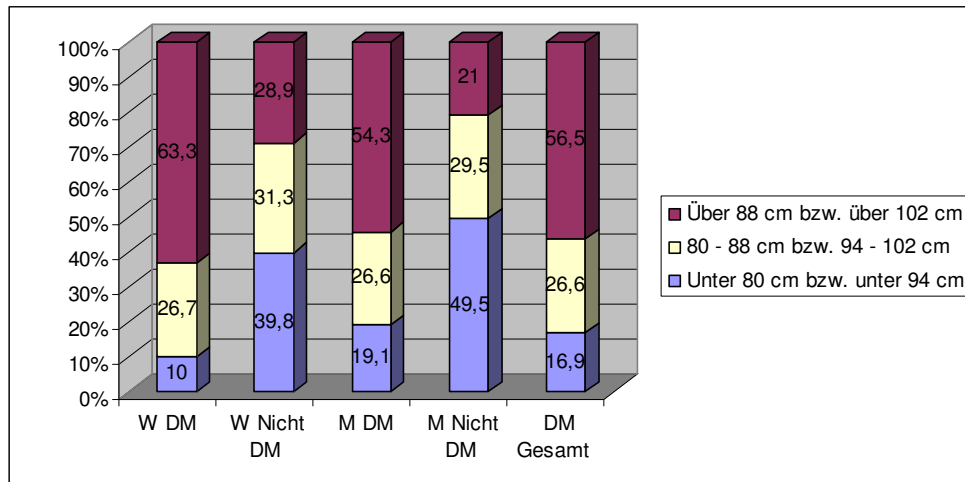


Abb. 29: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des Taillenumfangs bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Weibliche als auch männliche Diabetiker haben im Vergleich zu ihren nichtdiabetischen Geschlechtsgenossen ein viel größeres Risiko in Bezug auf ihren Taillenumfang (Frauen hoch signifikanter, Männer höchst signifikanter Unterschied). So befinden sich nur 10% der weiblichen und 19,1% der männlichen Diabetiker in der niedrigsten Risikokategorie. Hingegen liegen 39,8% der nichtdiabetischen Frauen und 49,5% der nichtdiabetischen Männer in der untersten Kategorie. Auffällig ist, dass bei beiden Geschlechtern mehr als die Hälfte der diabetischen Probanden in der höchsten Kategorie liegen (Frauen 63,3% und Männer 54,3%).

4.3.8.1 Taillenumfang (absolute Werte)

Die absoluten Werte des Taillenumfanges verdeutlichen die im vorigen Abschnitt ermittelten Auffälligkeiten. Es ist an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass die Geschlechter im Hinblick auf die absoluten Werte des Taillenumfanges nicht miteinander verglichen werden können, da für die beiden Geschlechter das Diabetesrisiko bei unterschiedlichen Taillenumfängen beginnt bzw. steigt (deswegen die unterschiedlichen Risikokategorien).

Abbildung 30 zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des durchschnittlichen Taillenumfanges bei allen Frauen, weiblichen Diabetikern und weiblichen Nichtdiabetikern.

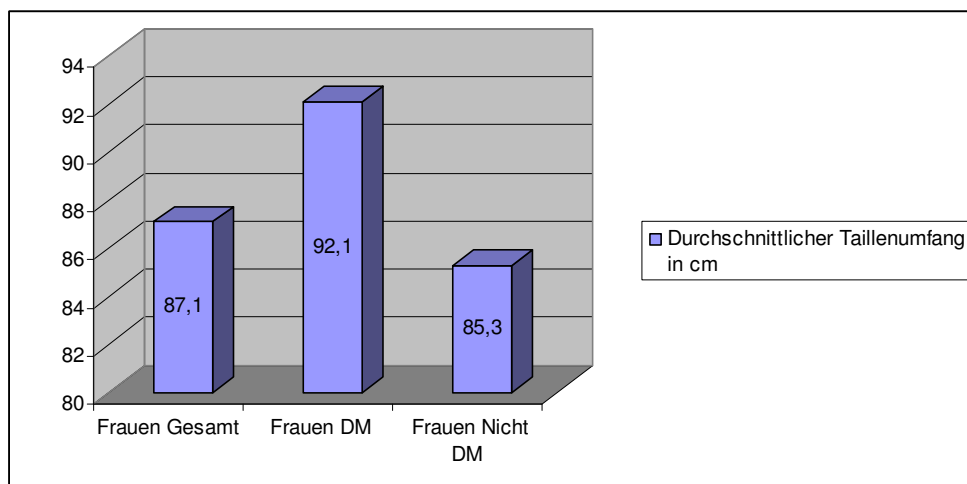


Abb. 30: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des durchschnittlichen Taillenumfanges bei allen Frauen, weiblichen Diabetikern und weiblichen Nichtdiabetikern

Der durchschnittliche Taillenumfang der diabetischen bzw. der nichtdiabetischen Frauen unterscheiden sich hoch signifikant. So liegt der durchschnittliche Taillenumfang der weiblichen Diabetiker bei 92,1 cm, der der weiblichen Nichtdiabetiker bei 85,3 cm. Bezogen auf die Risikokategorieeinteilung befinden sich so durchschnittlich alle weiblichen Diabetiker in der höchsten (über 88 cm) und alle nichtdiabetischen Frauen in der mittleren Risikokategorie (80 – 88 cm).

Abbildung 31 stellt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des durchschnittlichen Taillenumfanges bei allen Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern dar.

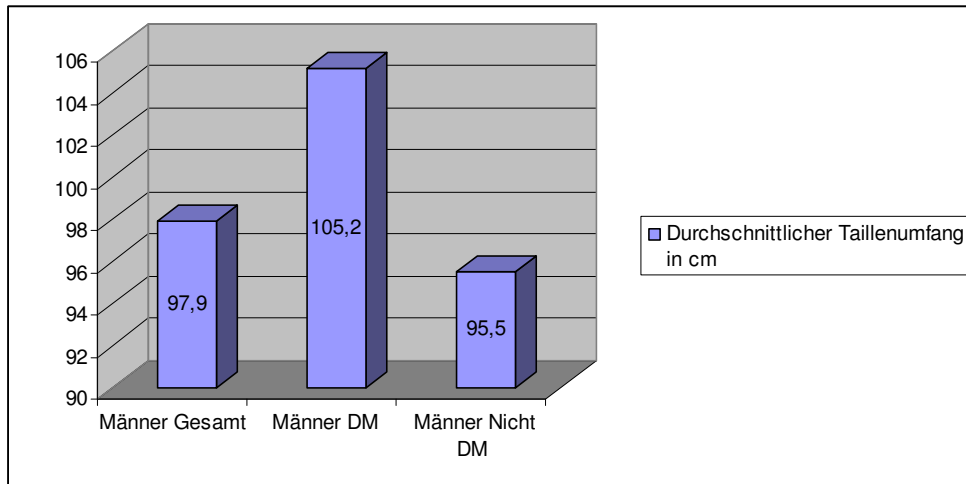


Abb. 31: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des durchschnittlichen Taillenumfanges bei allen Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

Bei den Männern ist ebenfalls ein höchst signifikanter Unterschied sichtbar. Alle Diabetiker befinden sich aufgrund ihres durchschnittlichen Taillenumfanges von 105,2 cm in der höchsten Kategorie (über 102 cm). Die Nichtdiabetiker liegen mit einem durchschnittlichen Taillenumfang von 95,5 cm, genau wie die Frauen, in der mittleren Kategorie (94 bis 102 cm).

4.3.9 BMI

Der BMI zeigt wie in Kapitel 2.3.2.1 dargestellt an, ob bei den Probanden ein Übergewicht (BMI ab 25) oder möglicherweise sogar eine Adipositas (BMI ab 30) besteht. Je höher der BMI, desto größer das Diabetesrisiko (vgl. Kapitel 2.3.2.1). Tabelle 39 stellt die einzelnen Risikogruppen dar.

Tab. 39: FINDRISK-Risikoeinteilung des BMI's

BMI	
unter 25	0 Punkte
25 bis 30	1 Punkt
über 30	3 Punkte

Abbildung 32 bildet den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des BMI's bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern ab.

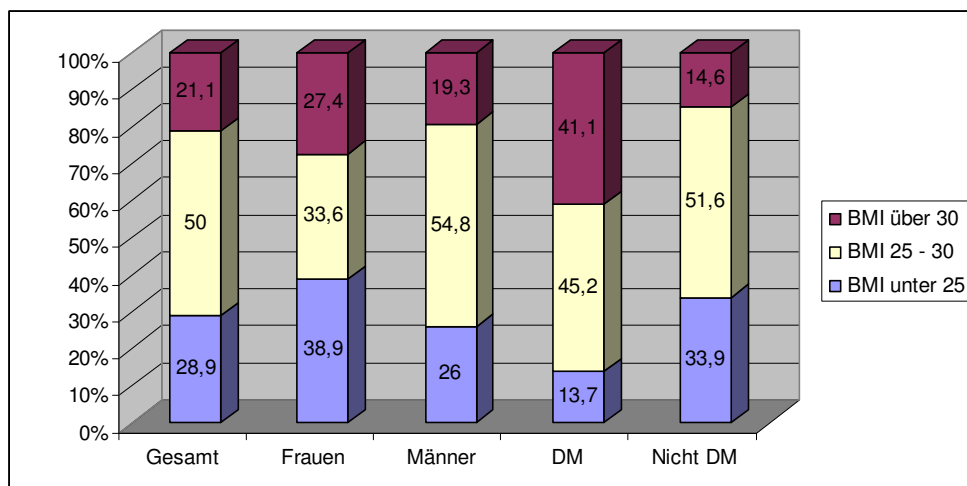


Abb. 32: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des BMI's bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

Die Auffälligkeiten, welche durch den Vergleich der Taillenumfänge zwischen Männern und Frauen sowie den Diabetikern und den Nichtdiabetikern sichtbar wurden, bestätigen sich im Hinblick auf den BMI nicht. Es wäre im Hinblick der Ergebnisse des Taillenumfanges davon auszugehen gewesen, dass die Frauen auch beim BMI ein höheres Risiko als die Männer aufweisen. Doch mehr Frauen (38,9%) als Männer (26%) befinden sich in der niedrigsten Risikokategorie und haben somit Normalgewicht. Auffällig ist aber, dass hingegen 27,4% aller Frauen und nur 19,3% der Männer adipös sind und sich somit in der höchsten Risikokategorie befinden (BMI über 30). Im Allgemeinen weisen die Frauen ein hoch signifikant geringeres Risiko auf.

Beim Vergleich der Diabetiker mit den Nichtdiabetikern zeigt sich hingegen ein ähnliches Bild wie beim Taillenumfang. Die Diabetiker haben ein höchst signifikant größeres Risiko. Dies äußert sich darin, dass lediglich 13,7% der Diabetiker (33,9% der Nichtdiabetiker) normalgewichtig sind und sogar 41,1% adipös (Nichtdiabetiker 14,6%). Zu bemerken ist somit, dass insgesamt 66,1% der Nichtdiabetiker übergewichtig bzw. adipös sind.

Abbildung 33 zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des BMI's in Bezug auf das Geschlecht und dem Vorhandensein einer Diabeteserkrankung.

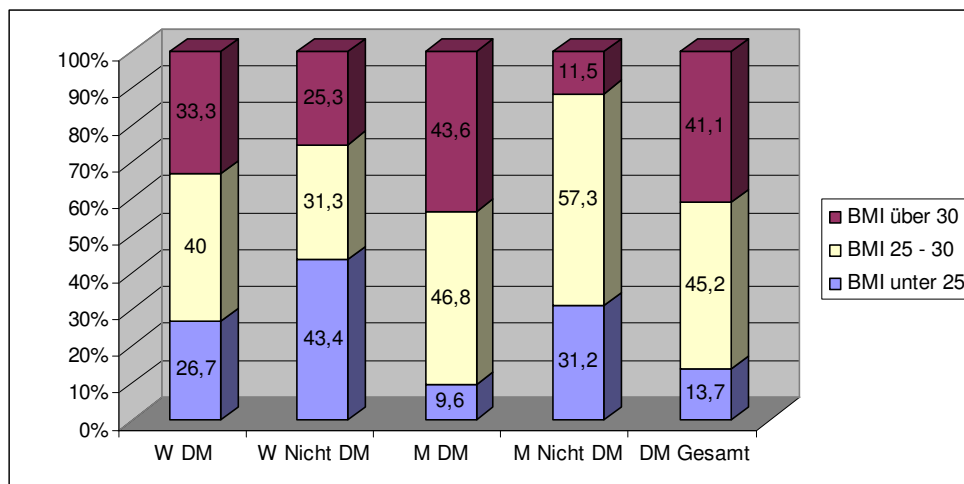


Abb. 33: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen hinsichtlich des BMI's bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Bezogen auf den Diabetikerstatus und das Geschlecht, sind 26,7% der weiblichen Diabetiker und 43,4% der weiblichen Nichtdiabetiker normalgewichtig. Dieser Unterschied ist nicht signifikant, womit keine Differenz zwischen diesen beiden Gruppen besteht. 31,2% der männlichen Nichtdiabetiker befinden sich im Bereich des Normalgewichts, aber nur 9,6% der männlichen Diabetiker (43,6% im Bereich der Adipositas). Es besteht ein höchst signifikanter Unterschied.

Zwischen den weiblichen und männlichen Diabetikern ist ein signifikanter Unterschied erkennbar, wobei die diabetischen Frauen ein geringeres Risiko aufweisen.

4.3.9.1 BMI (absolute Werte)

Ein Vergleich der Geschlechter in Bezug auf die absoluten BMI-Werte ist im Vergleich zu den absoluten Taillenumfängen zulässig, da der BMI ein relatives Maß des Körpergewichts im Hinblick auf die Körperlänge angibt.

Abbildung 34 zeigt den prozentualen Anteil hinsichtlich des durchschnittlichen BMI's bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern.

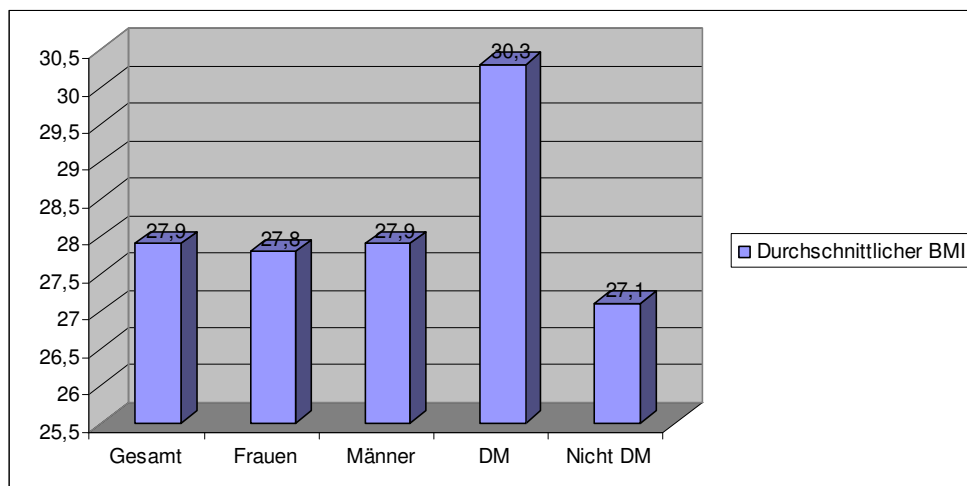


Abb. 34: Prozentualer Anteil hinsichtlich des durchschnittlichen BMI's bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

Frauen und Männer weisen einen ähnlichen Durchschnitts-BMI von 27,8 bzw. 27,9 auf und zeigen somit keinen signifikanten Unterschied. Diese Werte befinden sich jeweils im Bereich des Übergewichts (BMI 25-30). Ein höchst signifikanter Unterschied wird beim Vergleich zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern sichtbar. Der durchschnittliche BMI der Diabetiker liegt bei 30,3 und somit im Bereich der Adipositas. Der Wert der Nichtdiabetiker liegt bei 27,1, also im übergewichtigen Bereich.

Abbildung 35 bildet den prozentualen Anteil hinsichtlich des durchschnittlichen BMI's bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern ab.

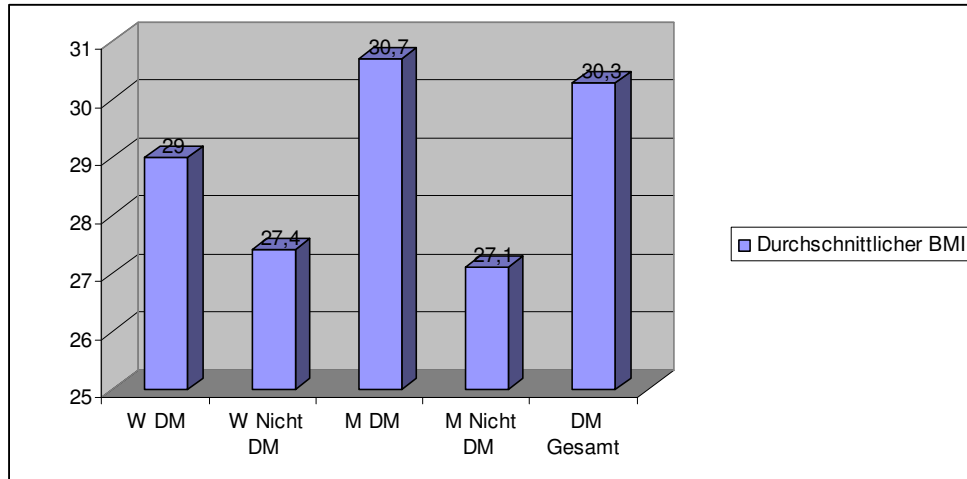


Abb. 35: Prozentualer Anteil hinsichtlich des durchschnittlichen BMI's bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Weibliche Diabetiker weisen zwar mit einem Durchschnitts-BMI von 29 einen höheren Wert auf, als ihre nichtdiabetischen Geschlechtsgenossen (27,4), zeigen hier aber keinen signifikanten Unterschied. Bei den Männern stellt sich hingegen ein Unterschied dar. Die Diabetiker haben mit einem Wert von 30,7 einen höchst signifikant höheren BMI als die Nichtdiabetiker mit 27,1. Beim Vergleich der Geschlechter wird sichtbar, dass die weiblichen Diabetiker einen leicht geringeren BMI aufweisen, als die männlichen Diabetiker (kein signifikanter Unterschied).

4.4 Gesamtscore

Das Gesamtdiabetesrisiko wird durch den Gesamtscore repräsentiert. Die Summe der einzelnen Scorewerte ergibt maximal 26. Die Einteilung der einzelnen Risikogruppen erfolgt in Anlehnung an die *Deutsche Diabetes Stiftung* (DDS). Sie bestimmt folgende Risikogruppenbildung in Bezug auf den FINDRISK-Gesamtscore:

Tab. 40: FINDRISK-Risikogruppeneinteilung in Anlehnung an die DDS

Risikogruppe	
• Unter 7	niedriges Risiko
• 7 – 11	leicht erhöhtes Risiko
• 12 – 14	mittleres Risiko
• 15 – 20	hohes Risiko
• Über 20	sehr hohes Risiko

Die Einteilung der Untergruppen in die einzelnen Risikokategorien ist in Abbildung 36 in Verbindung mit Tabelle 41 aufgeführt.

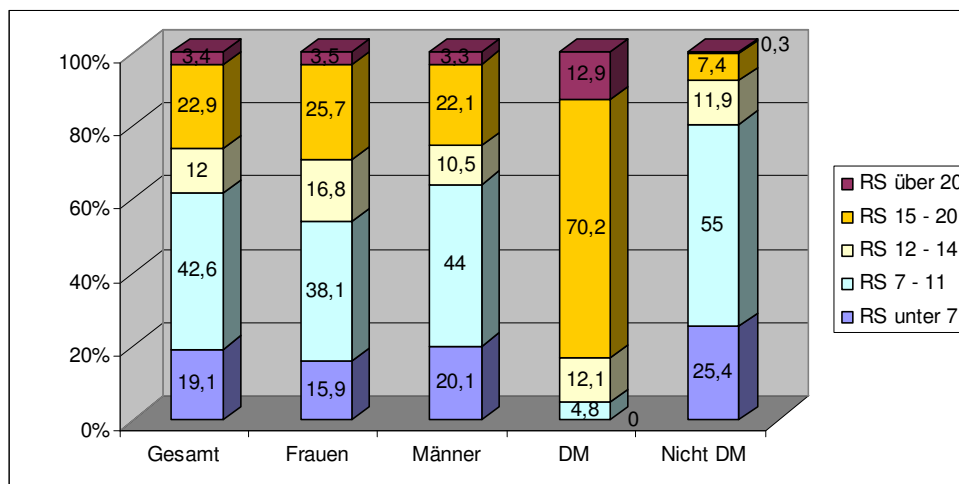


Abb. 36: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern

Tab. 41: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen bei allen Probanden, Frauen, Männern, Diabetikern und Nichtdiabetikern sowie der kumulierten % der Personen die unter- bzw. oberhalb des Risikoscores ≥ 12 liegen

RS-Gruppen	Gesamt	Frauen	Männer	Diabetiker (DM)	Nichtdiabetiker (Nicht DM)
Über 20	3,4	3,5	3,3	12,9	0,3
15 - 20	22,9	25,7	22,1	70,2	7,4
12 – 14	12	16,8	10,5	12,1	11,9
Kumulierte % \geq RS 12	38,3	46	35,9	95,2	19,6
7 - 11	42,6	38,1	44	4,8	55
Unter 7	19,1	15,9	20,1	0	25,4
Kumulierte % unter RS 12	61,7	54	64,1	4,8	80,4

Für die vorliegende Untersuchung ist die Gruppe ab Riskscore 12 von besonderer Bedeutung, da dieser Riskscore als „cuttoff-point“ für die Empfehlung für eine Blutzuckeruntersuchung gewählt wurde (vgl. Kapitel 3.1). Abbildung 37 zeigt die kumulierten Prozente der Personen, die ein Riskscore ≥ 12 haben.

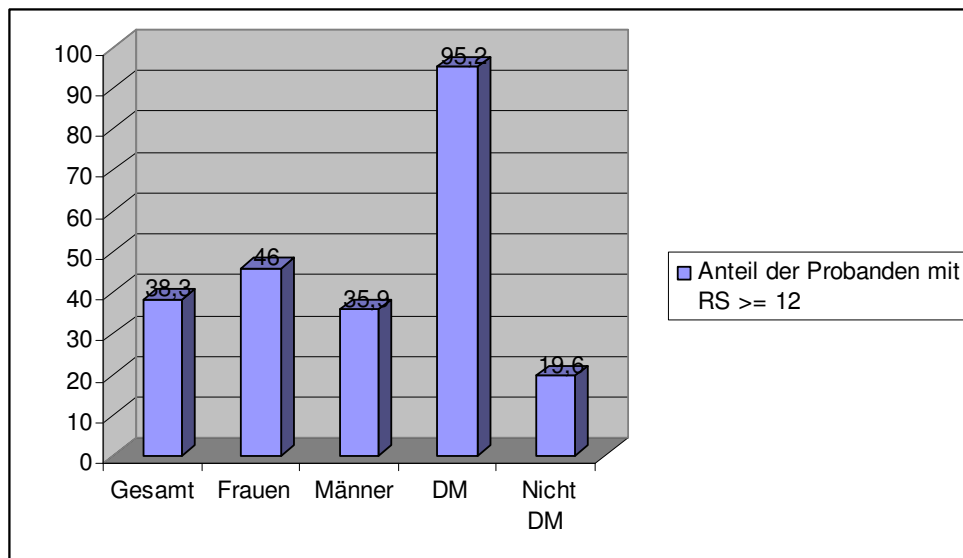


Abb. 37: Prozentualer Anteil aller Personen, der Frauen, Männer, Diabetiker und Nichtdiabetiker die einen Riskscore ≥ 12 aufweisen

Der prozentuale Anteil der Probanden mit einem Risikoscore ≥ 12 ist ebenfalls in Tabelle 41 aufgeführt. Insgesamt weisen 38,3% mindestens einen Score von 12 auf. Es wird ein deutlicher Geschlechtsunterschied sichtbar. 46% der Frauen und 35,9% der Männer haben einen Gesamtscore von ≥ 12 . Ein großer Unterschied zeigt sich im Vergleich der Diabetiker zu den Nichtdiabetikern. 95,2% der Diabetiker liegen bei einem Wert von ≥ 12 , bei den Nichtdiabetikern sind dies 19,6%.

Abbildung 38 bildet den durchschnittlichen Riskscore aller Personen, der Frauen, Männer, Diabetiker und Nichtdiabetiker ab.

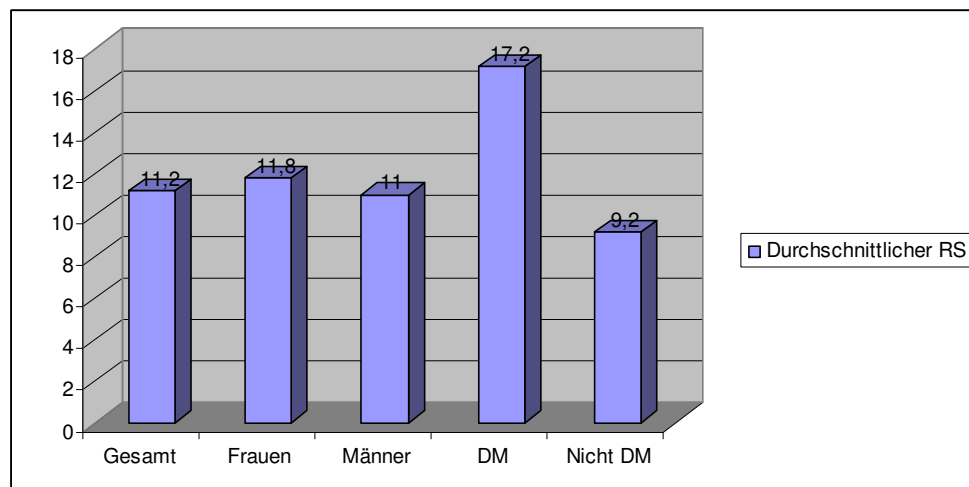


Abb. 38: Durchschnittlicher Riskscore aller Personen, der Frauen, Männer, Diabetiker und Nichtdiabetiker

Der durchschnittliche Riskscore bestätigt die beschriebenen Ergebnisse. Der Gesamtdurchschnitt liegt bei 11,2. Der Durchschnittswert der Frauen liegt mit 11,8 über dem der Männer mit 11. Ein großer Unterschied besteht zwischen den Diabetikern mit einem Durchschnitt von 17,2 und den Nichtdiabetikern mit 9,2.

Der Vergleich des Geschlechts und des Diabetikerstatus bestätigt die vorigen Ergebnisse ebenfalls. Abbildung 39 in Verbindung mit Tabelle 42 stellen die Verteilung der einzelnen Risikokategorien dar.

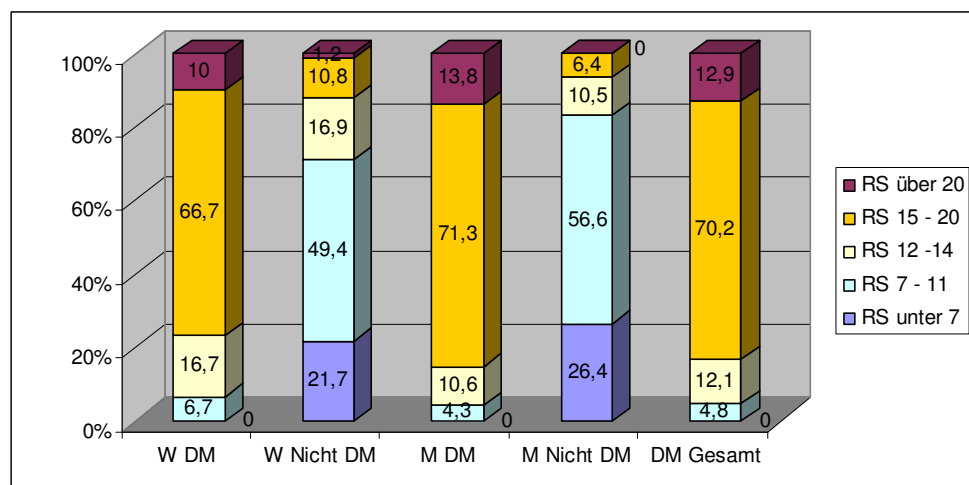


Abb. 39: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern

Tab. 42: Prozentualer Anteil der einzelnen FINDRISK-Risikogruppen bei weiblichen Diabetikern, weiblichen Nichtdiabetikern, männlichen Diabetikern, männlichen Nichtdiabetikern und allen Diabetikern sowie der kumulierten % der Personen die unter- bzw. oberhalb des Riskscores ≥ 12 liegen

RS-Gruppen	Weibliche Diabetiker (W DM)	Weibliche Nicht-diabetiker (W Nicht DM)	Männliche Diabetiker (M DM)	Männliche Nicht-diabetiker (M Nicht DM)	Diabetiker Gesamt (DM gesamt)
Über 20	10	1,2	13,8	0	12,9
15 - 20	66,7	10,8	71,3	6,4	70,2
12 – 14	16,7	16,9	10,6	10,5	12,1
Kumulierte % \geq RS 12	93,4	28,9	95,7	16,9	95,2
7 - 11	6,7	49,4	4,3	56,6	4,8
Unter 7	0	21,7	0	26,4	0
Kumulierte % unter RS 12	6,7	71,1	4,3	83	4,8

Abbildung 40 zeigt den prozentualen Anteil der weiblichen Diabetiker, weiblichen Nichtdiabetiker, männlichen Diabetiker, männlichen Nichtdiabetiker und allen Diabetikern die einen Riskscore ≥ 12 aufweisen.

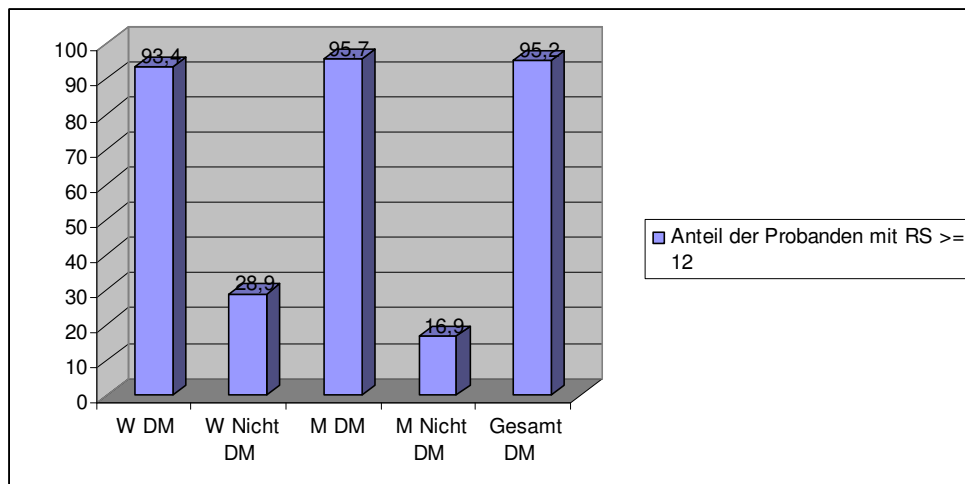


Abb. 40: Prozentualer Anteil der weiblichen Diabetiker, weiblichen Nichtdiabetiker, männlichen Diabetiker, männlichen Nichtdiabetiker und allen Diabetikern die einen Riskscore ≥ 12 aufweisen

93,4% der diabetischen aber nur 28,9% der nichtdiabetischen Frauen weisen mindestens ein Riskscore von 12 auf. Bei den Männern verhält es sich ähnlich; 95,7% der Diabetiker und 16,9% der Nichtdiabetiker liegen bei einem Wert von ≥ 12 . Somit liegen die

Diabetiker bei beiden Geschlechtern deutlich über denen der Nichtdiabetiker.

Der Durchschnitts-Riskscore weist ähnliche Ergebnisse auf und ist in Abbildung 41 dargestellt.

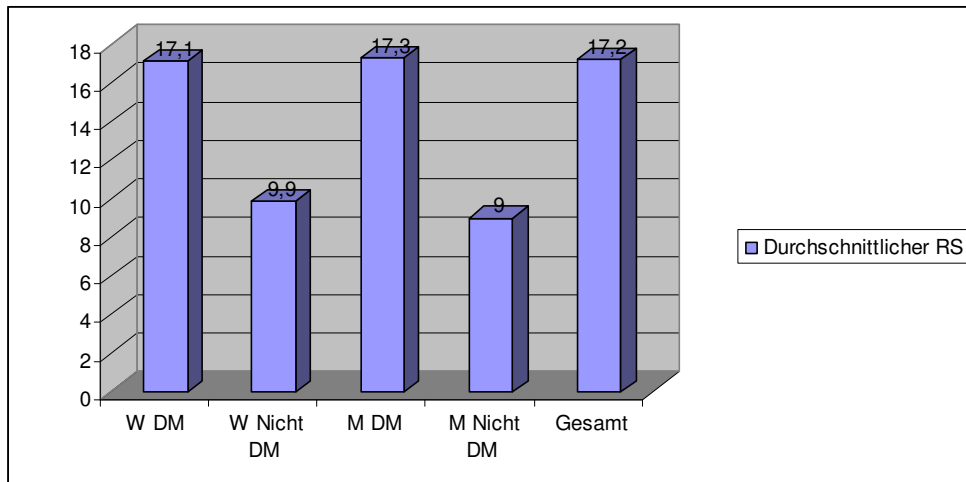


Abb. 41: Durchschnittlicher Riskscore der weiblichen Diabetiker, weiblichen Nichtdiabetiker, männlichen Diabetiker, männlichen Nichtdiabetiker und allen Diabetikern

Der durchschnittliche Wert liegt bei den weiblichen Diabetikern bei 17,1 und liegt somit weit über dem der weiblichen Nichtdiabetiker mit 9,9. Bei den Männern verhält es sich ebenso. Der Riskscore-Durchschnittswert der Diabetiker liegt mit 17,3 über dem der diabetischen Frauen und über dem der nichtdiabetischen Männer mit 9. Diese weisen im Vergleich zu den nichtdiabetischen Frauen aber einen geringeren Wert auf (9 vs. 9,9).

5 DISKUSSION

Im Folgenden werden die in Kapitel 4 dargestellten Ergebnisse vor dem Hintergrund der im theoretischen Teil beschriebenen Grundlagen diskutiert. Hierbei wird zentral auf die Häufigkeit der Diabeteserkrankungen, speziell der unerkannten und anschließend auf den Vergleich der einzelnen Untergruppen bezüglich der im FINDRISK-Fragebogen ermittelten Risikofaktoren, eingegangen. Anschließend wird eine kritische Betrachtung der in dieser Arbeit angewandten Methoden vorgenommen.

5.1 Diskussion der Ergebnisse

Zuerst erfolgt die Diskussion der ermittelten Häufigkeiten der einzelnen Störungen im Glukosestoffwechsel sowie die durch den FINDRISK-Fragebogen ermittelten Risikofaktoren im Hinblick auf die im theoretischen Teil dargestellte Literatur.

5.1.1 Häufigkeit der Störungen im Glukosestoffwechsel

Bei 22,5% (n=113) der untersuchten Probanden bestand nach eigenen Angaben ein bisher **bekannter Diabetes**. Zusätzlich war bei 7 Personen (8% der Personen mit $RS \geq 12$) bereits ein Diabetes diagnostiziert, von denen die Probanden aber nichts wussten. Zusammenfassend war somit bei 23,9% (n=120) der Studienteilnehmer ein Diabetes diagnostiziert.

Die in Kapitel 2.3.5 dargestellten Studien zur Diabeteshäufigkeit bei Herz-Kreislauf-Patienten zeigen ähnlich hohe Werte. Nach Untersuchungen des Euro Heart Survey Deutschland liegt bei 34% der Patienten mit stabiler und instabiler KHK ein bisher bekannter Diabetes vor (vgl. Bartnik et al., 2004). Die EUROASPIRE-Surveys I, II und III berichten von 18%, 19,5% bzw. 28% diagnostizierten Diabetikern (vgl. Pyörälä et al., 2004; Wood, 2007). Lankisch et al.

ermittelten 25,4% bekannte Diabetiker bei den untersuchten Personen mit der Indikation zur Koronarangiografie (vgl. Lankisch et al, 2006). Somit ist die Diabeteshäufigkeit in dieser Arbeit mit den in diesen Studien beschriebenen Häufigkeiten vergleichbar, und sie unterstreicht die insgesamt hohe Diabeteshäufigkeit bei Personen mit einer bestehenden KHK.

Vergleicht man weiterhin das Ergebnis der vorliegenden Arbeit mit der von Fröhlich ermittelten Diabeteshäufigkeit in der zum großen Teil übereinstimmenden Probandengruppe, zeigt sich ein deutlicher Unterschied. Sie ermittelte durch Befragung eine Diabeteshäufigkeit von 12% bei den männlichen und von 14% bei den weiblichen Probanden (vgl. Fröhlich, 2006). Dieser Unterschied kann auf die Erhebungstechnik zurückzuführen sein, da in ihrer Untersuchung die Fragebögen zu Hause von den Teilnehmern ausgefüllt wurden und keine Möglichkeit der Rückfrage bestand. So könnte es sein, dass Diabetespatienten, welche „nur“ medikamentös, d.h. ohne Insulin behandelt wurden, dies nicht als manifesten Diabetes ansahen. Auch bei der Datenerhebung der vorliegenden Untersuchung wurde deutlich, dass einigen Patienten nicht bewusst ist, dass sie an einem Diabetes leiden. Dies äußerte sich in Kommentaren wie „Ich nehme ja nur eine kleine Tablette gegen meinen kaum erhöhten Blutzucker...“. Aussagen wie diese zeigen, dass möglicherweise eine mangelnde Aufklärung über die Gefahren einer Diabeteserkrankung bei den Patienten besteht.

Bei 4 (7,7%) der mit einem Blutzuckertest untersuchten Personen wurde ein **Diabetes neu diagnostiziert**, wodurch die Gesamtzahl der Diabetiker auf 24,7% steigt, wobei somit insgesamt 3,2% der Diabetiker undiagnostiziert waren. Möglicherweise besteht eine Dunkelziffer bei den Probanden mit geringem Risiko (Riskscore < 12), die keine Empfehlung für einen oGTT bekommen haben und den Probanden mit Riskscore ≥ 12 , bei denen trotz Empfehlung keine Blutzuckeruntersuchung durchgeführt wurde.

Vergleicht man die Quote der undiagnostizierten bzw. neu diagnostizierten Diabetiker mit den in Kapitel 2.3.5 vorgestellten Studien, ist diese Anzahl sehr gering. Bartnik et al. ermittelten im Euro Heart Survey Deutschland 13% undiagnostizierte Diabetiker (vgl. Bartnik et al., 2004), die EUROASPIRE II Studie zeigte 13,5% (vgl. Pyörälä et al., 2004), die EUROASPIRE III Studie 15% neue Diabetiker (vgl. Wood, 2007). Lankisch et al. wiesen 22,7% undiagnostizierte Diabetiker bei Personen mit der Indikation zur Koronarangiografie nach (vgl. Lankisch et al., 2006) und Norhammer et al. konnten bei Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt insgesamt 31% Diabetiker in ihrer Untersuchung neu diagnostizieren (vgl. Norhammer et al., 2002). Aufgrund dieser Daten zeigt sich, dass die Anzahl der unerkannten Diabetiker mit der Schwere der Erkrankung zunimmt (bekannte stabile KHK ca. 13% – Personen mit der Indikation zur Koronarangiografie ca. 23% – Personen mit akutem Myokardinfarkt 31%). Da in den ambulanten Herzgruppen hauptsächlich Personen zu finden sind, welche einen Myokardinfarkt in der Vergangenheit erlitten haben und somit eine hohe Anzahl von undiagnostizierten Diabetikern zu vermuten gewesen wäre, äußert sich hier eine große Differenz zu der geringen Anzahl der in dieser Untersuchung ermittelten neuen Diabetiker. Dies könnte mehrere Ursachen haben. Zum einen besteht gerade bei Patienten in ambulanten Herzgruppen ein häufiger Arztkontakt der Patienten, da eine Teilnahme nur erlaubt ist, wenn in regelmäßigen Abständen eine ärztliche Bescheinigung vorliegt. Nach Angaben der untersuchten Patienten wird bei fast allen Teilnehmern im Abstand von 3 Monaten routinemäßig der Nüchternblutzucker bestimmt, womit wahrscheinlich eine große Anzahl der Diabetesfälle erkannt wird. Ein weiterer Grund könnte die insgesamt geringe Teilnahme von nur 10% aller Myokardpatienten an den Herzgruppen darstellen (vgl. Kapitel 2.4.2.3). Möglicherweise handelt es sich hier um die motivierten Patienten, welche sich häufiger von einem Arzt auch im Hinblick auf einen Diabetes untersuchen lassen.

Ein anderes Bild ergibt sich, wenn man die **neu erkannte Häufigkeit von Störungen im Glukosestoffwechsel** (IFG, IGT und Diabetes) betrachtet. Bei 59,6% (n=31), der in dieser Arbeit mit einem Blutzuckertest untersuchten Probanden, wurde eine Glukosestoffwechselstörung neu diagnostiziert. Bezogen auf die Gesamtzahl der Probanden (n=502) zeigt sich somit bei 6,2% (n=31) eine undiagnostizierte Stoffwechselstörung. Zusätzlich ist eine nicht zu beziffernde Dunkelziffer von Glukosestoffwechselstörungen bei den Probanden mit geringem Risiko (Riskscore < 12), welche keine Empfehlung für einen oGTT bekommen haben und den Probanden mit Riskscore \geq 12, bei denen trotz Empfehlung ebenfalls keine Blutzuckeruntersuchung durchgeführt wurde, anzunehmen.

Überträgt man die ermittelten Häufigkeiten auf die Personengruppe, die trotz Empfehlung keine Blutzuckeruntersuchung erhalten hat, und nimmt man eine ähnliche Häufigkeit der einzelnen Stoffwechselstörungen bei dieser Personengruppe an, so ist davon auszugehen, dass in dieser Personengruppe zusätzlich noch 2 unerkannte Diabetiker, 5 Personen mit einer IGT und 8 Personen mit einer IFG zu finden wären. Somit besteht wahrscheinlich rechnerisch bei 15 Probanden, die trotz Empfehlung keine Blutzuckeruntersuchung erhielten, eine Störung im Glukosestoffwechsel. Hierdurch würde die Quote der undiagnostizierten Stoffwechselstörungen auf insgesamt 9% (n=46) steigen. Weiterhin besteht bei der Personengruppe, welche keine Empfehlung zur Blutzuckeruntersuchung erhielt (Riskscore < 12), eine nicht zu errechnende mögliche Dunkelziffer von Störungen im Glukosestoffwechsel.

Im Euro Heart Survey zeigten 39% der Untersuchten eine pathologische Glukosetoleranz (vgl. Bartnik et al., 2004), in der EUROASPIRE II Studie wiesen 46,9% eine Störung im Glukosestoffwechsel auf (vgl. Pyörälä et al., 2004). Durch die Untersuchung von Lankisch et al. wurde bei 40,4% der Patienten mit der Indikation zur Koronarangiografie eine Glukosestoffwechsel-

störung ermittelt (vgl. Lankisch et al, 2006). Norhammer et al. wiesen bei 67% der Infarktpatienten einen pathologischen Glukosestoffwechsel nach (vgl. Norhammer et al., 2002). Es zeigt sich, dass die in dieser Arbeit durch einen Blutzuckertest ermittelte Quote von Probanden mit einer neu diagnostizierten Glukosestoffwechselstörung (59,6%; n=31) am ehesten mit der von Norhammer et al. vergleichbar ist, also der Studie, die Personen mit akutem Myokardinfarkt untersuchte. Hierdurch äußert sich der Zusammenhang von Patienten mit Myokardinfarkt und den Teilnehmern in der Herzgruppe, welche in der Vergangenheit ebenfalls sehr häufig einen Myokardinfarkt erlitten haben.

Fasst man **alle Störungen im Glukosestoffwechsel** (bereits diagnostizierte, neu diagnostizierte und die Dunkelziffer) zusammen, so besteht bei einem sehr großen Prozentsatz des Gesamtkollektivs eine Störung im Glukosestoffwechsel.

Insgesamt weisen 151 der Probanden dieser Untersuchung eine Störung im Glukosestoffwechsel (Diabetes mellitus, IGT und IFG) auf. Dies entspricht 30%. Addiert man die errechnete Dunkelziffer von 15 Personen dazu, so wächst die Quote auf 33%. Somit leidet jeder Dritte Herzgruppenteilnehmer an einer Störung im Glukosestoffwechsel.

Insgesamt wurde im Vergleich mit den anderen Studienergebnissen eine relativ geringe Zahl von undiagnostizierten Diabetikern ermittelt, aber eine relativ große Anzahl von Glukosestoffwechselstörungen allgemein. Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass die Patienten in den Herzgruppen im Hinblick auf einen Diabetes gut diagnostiziert sind und wahrscheinlich auch in Bezug auf eine IFG, da diese Störung durch die Messung des Nüchternblutzuckers ebenfalls ermittelt werden kann. Somit wurde die Vermutung einer großen Anzahl von Glukosestoffwechselstörungen bestätigt, wovon aber relativ wenige unerkannt waren, was auf eine gute und genaue Diagnostik der behandelnden Ärzte schließen lässt.

5.1.2 Diskussion der durch den FINDRISK-Fragebogen ermittelten Risikofaktoren

Betrachtet man die Verteilung des **Geschlechts** in der vorliegenden Untersuchung zeigt sich ein Verhältnis von 4 : 1 (Männer : Frauen). Dieses Verhältnis spiegelt die Realität in den ambulanten Herzgruppen in Schleswig-Holstein wieder (vgl. Fröhlich, 2006). Einen manifesten Diabetes weisen 26,5% der weiblichen und 24,2% der männlichen Probanden auf, worin kein signifikanter Unterschied besteht. Beim Vergleich des bisher undiagnostizierten Diabetes zeigt sich, dass 6,6% der weiblichen und nur 2,1% der männlichen Diabetiker bisher nicht diagnostiziert waren. Dieser augenscheinlich deutliche Unterschied relativiert sich durch die absolut geringe Anzahl (4) von neu diagnostizierten Diabetesfällen, wobei hiervon 2 weiblich und 2 männlich waren und somit statistisch ein Zufall bestehen kann. Es kann lediglich eine Tendenz dahingehend festgestellt werden, dass bei weiblichen Teilnehmern ein Diabetes nicht diagnostiziert ist.

Beim Vergleich des **Alters** weisen alle Gruppen einen ähnlichen Altersdurchschnitt von ca. 67 Jahren auf. Betrachtet man die in Kapitel 2.2.4.3 dargestellte Diabetesprävalenz in Bezug auf das Alter in der deutschen Bevölkerung, so zeigt sich, dass ca. 20-25% im Alter von ca. 65 Jahren an einem Diabetes leiden, und somit ähnlich hohe Werte wie in der vorliegenden Untersuchung zu finden sind. Dies widerspricht den vorher beschriebenen Studien, welche eine zentrale Verbindung des Diabetes zur KHK darstellen und besonders hohe Diabeteshäufigkeiten bei den KHK-Patienten betonen. Somit wäre eine größere Häufigkeit von Diabeteserkrankungen in den ambulanten Herzgruppen zu vermuten gewesen.

Bezogen auf das Geschlecht weisen Frauen signifikant mehr **Diabeteserkrankungen in der Verwandtschaft** auf als die Männer, wodurch insbesondere Frauen bei diesem Risikofaktor einen höheren Wert zeigen. Beim Vergleich der Diabetiker mit den

Nichtdiabetikern zeigen die Diabetiker ein höchst signifikant höheres Risiko. Dies bezieht sich auf beide Geschlechter. Das vermehrte Auftreten von Diabeteserkrankungen in der Verwandtschaft der Frauen ist nicht eindeutig zu erklären. Möglicherweise ist der Kenntnisstand der Frauen über die Diabeteserkrankungen in der Verwandtschaft größer, als der der Männer. Aufgrund dessen können die Frauen ggf. genauere Angaben machen. Der höchst signifikante Unterschied zwischen der Häufigkeit der Diabeteserkrankung in der Verwandtschaft von Diabetikern und Nichtdiabetikern bestätigt den in Kapitel 2.2.2 dargestellten Zusammenhang vom erhöhten Diabetesrisiko und Diabeteserkrankungen in der Verwandtschaft.

In Bezug auf das **Bewegungsverhalten** zeigt sich ein positives Bild bei fast allen Herzgruppenteilnehmern. Der überwiegende Teil (97,8%) bewegt sich nach eigenen Angaben auch außerhalb der Herzgruppe mindestens 30 Minuten am Tag, bei den Frauen bewegt sich sogar jede von ihnen dementsprechend. Es zeigt sich hierbei kein statistischer Unterschied zwischen den Geschlechtern und auch nicht dahingehend, ob eine Diabeteserkrankung vorliegt. Dies bestätigt die in Kapitel 2.4.2.3 dargestellten positiven Auswirkungen einer Teilnahme an einer Herzgruppe auf das Bewegungsverhalten. Somit weist der überwiegende Anteil der Teilnehmer in Bezug auf die Forderung eines aktiven Lebensstils ein diabetogen als auch kardiovaskulär präventives Verhalten auf.

Dieses präventive Verhalten zeigt sich auch in Bezug auf das im FINDRISK-Fragebogen geforderte **Ernährungsverhalten**. Demnach ernähren sich 92,6% der Teilnehmer dementsprechend. Zwischen den Geschlechtern als auch zwischen den Teilnehmern mit und ohne einer Diabeteserkrankung besteht kein signifikanter Unterschied. Es zeigt sich aber eine interessante Tendenz. 100% der weiblichen Diabetiker (Nichtdiabetikerinnen 94%) zeigen ein günstiges Ernährungsverhalten. Bei den Männern besteht ein umgekehrtes

Bild. Bei ihnen ernähren sich mehr Nichtdiabetiker als Diabetiker dem Leitbild entsprechend (92,2% vs. 90,4%). Somit tendieren Frauen eher dahin, auf ihre Ernährung zu achten, wenn bei ihnen ein Diabetes diagnostiziert ist. Bei den männlichen Diabetikern besteht eher die Tendenz, trotz ihrer Erkrankung nicht auf eine günstige Ernährung zu achten.

Im Allgemeinen besteht bei dem Großteil der Teilnehmer ein positives Ernährungsverhalten, welches in Bezug auf die Lebensstil-Veränderungen in Kapitel 2.3.3.1 und 2 gefordert werden. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass hierdurch keine allgemeingültigen Aussagen getroffen werden können, da lediglich eine Frage an die Probanden bezüglich ihres Ernährungsverhaltens gestellt wurde. Weiterhin ist anzumerken, dass ggf. eine „soziale Erwünschtheit“ der Antworten zu diesen positiven Ergebnissen führen könnte.

Insgesamt hat der Großteil (85,1%) der Teilnehmer eine **Bluthochdruckmedikamentation** erhalten, welche stellvertretend im FINDRISK-Fragebogen für eine Hypertonie steht. Diese große Anzahl ist im Hinblick auf die kardiovaskulären Erkrankungen der Teilnehmer nicht verwunderlich. Der in Kapitel 2.2.1.5 dargestellte Zusammenhang zwischen einer Diabeteserkrankung und dem Auftreten einer Hypertonie bestätigt sich durch die vorliegenden Daten. Es besteht ein Unterschied zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern und zwar dahingehend, dass die Diabetiker signifikant mehr Bluthochdruckmedikamente erhalten als die Nichtdiabetiker, und somit wahrscheinlich auch vermehrt bei ihnen eine Hypertonie diagnostiziert wurde.

In Bezug auf die Frage, ob ein **erhöhter Blutzucker** jemals **in der Vergangenheit** festgestellt wurde, besteht kein Unterschied zwischen Männern und Frauen. Auffällig sind die insgesamt niedrigen Werte von 5,8% bzw. 6% bei den untersuchten Nichtdiabetikern. Berücksichtigt man, dass fast jeder von den Teilnehmern bereits einen Myokardinfarkt in der Vergangenheit

erlitten hat, und bei dem selbigen sehr häufig ein erhöhter Blutzucker auftritt, könnten die Werte möglicherweise zu niedrig sein. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die Probanden nicht über den erhöhten Blutzucker informiert wurden, obwohl auch ein bei einem akuten Myokardinfarkt gemessener erhöhter Blutzucker einen Indikator für einen Diabetes darstellt.

Zwischen dem Risikofaktor **Taillenumfang** besteht ein Unterschied zwischen Frauen und Männern. Frauen weisen in Bezug auf diesen Risikofaktor ein größeres Diabetesrisiko auf. Zwischen den Diabetikern und den Nichtdiabetikern besteht ein höchst signifikanter Unterschied. Auffällig ist hierbei, dass sich mehr als die Hälfte der diabetischen Probanden jeweils in der höchsten Risikokategorie befinden. Dies bestätigt ebenfalls den Taillenumfang als einen zentralen diabetogenen Risikofaktor und zeigt, dass insbesondere bei den Diabetikern, trotz der positiven Ergebnisse ihrer Lebensstil-Maßnahmen (positive Ernährung und positives Bewegungsverhalten), zu große Taillenumfänge zu finden sind. Bei ihnen müssten ggf. diese Maßnahmen intensiviert werden, damit sich ein Erfolg in Bezug auf diesen Risikofaktor einstellt.

Bei Betrachtung des **BMI**'s zeigt sich ebenfalls, dass die Diabetiker ein höchst signifikant höheres Risiko im Vergleich zu den Nichtdiabetikern aufweisen. Nur 13,7% der Diabetiker (33,9% der Nichtdiabetiker) haben Normalgewicht. 41,1% befinden sich sogar im Bereich der Adipositas. Dieser Wert bestätigt die durch den Taillenumfang gewonnenen Ergebnisse. Auch in Bezug auf das Gewicht scheinen die Lebensstil-Maßnahmen der Diabetiker nicht auszureichen, um das Gewicht zu normalisieren. Weiterhin besteht ein Unterschied zwischen Männern und Frauen. Frauen zeigen insgesamt ein höchst signifikant geringeres Risiko. 38,9% der Frauen und 26% der Männer sind normalgewichtig. Somit zeigt sich im Vergleich zum Taillenumfang ein umgekehrtes Risikomuster (beim Taillenumfang weisen die Frauen ein größeres Risiko auf), obwohl in

der Literatur im Hinblick auf einen erhöhten Taillenumfang von einer „männlichen“ Fettverteilung gesprochen wird. Auffällig ist zudem, dass sich 27,4% der Frauen, aber „lediglich“ 19,3% der Männer, im Bereich der Adipositas befinden. Das heißt, dass zwar mehr Frauen im Vergleich zu den Männern Normalgewicht aufweisen, aber auch mehr adipös sind und somit bei den Frauen relativ wenige „nur“ übergewichtig sind.

Vergleicht man diese Werte mit denen in Kapitel 2.3.2.1 für die deutsche Gesamtbevölkerung, so zeigt sich, dass in der Gesamtbevölkerung 28,7% der Frauen und 43,5% der Männer übergewichtig sind. Adipös sind 12,8% der Frauen und 14,4% der Männer. Bezogen auf das Alter zeigt sich, dass im Alter von ca. 65 Jahren lediglich 26% der Männer und 40% der Frauen Normalgewicht haben (vgl. Statistisches Bundesamt, 2006).

Vergleicht man diese Werte mit denen in der vorliegenden Untersuchung, so weisen die Männer und Frauen fast identische Werte auf (38,9% der Frauen und 26% der Männer sind normalgewichtig). Bei den weiblichen und männlichen Nicht-diabetikern liegen die mit 43,4% bzw. 31,2% Normalgewichtigen sogar über dem alterstypischen Durchschnitt der Allgemeinbevölkerung. Die Diabetiker haben deutlich seltener Normalgewicht (26,7% der Frauen und 9,6% der Männer). Somit bestätigt sich der BMI als ein diabetesspezifischer Risikofaktor.

Betrachtet man die **Durchschnitts-BMI-Werte** so zeigt sich, dass diese bei den Männern und bei den Frauen im Bereich des Übergewichts liegen (27,9 bzw. 27,8). Der durchschnittliche BMI der Diabetiker liegt bei 30,3 und somit im Bereich der Adipositas, der der Nichtdiabetiker bei 27,1. Dieser Unterschied ist höchst signifikant. Weibliche Diabetiker weisen zwar mit einem Durchschnitts-BMI von 29 einen höheren Wert auf, als ihre nichtdiabetischen Geschlechtsgenossen (27,4), zeigen aber keinen signifikanten Unterschied. Bei den Männern besteht hingegen ein Unterschied. Die Diabetiker haben mit einem Wert von 30,7 einen höchst

signifikant höheren BMI als die Nichtdiabetiker mit 27,1. Im Allgemeinen bestätigen also die absoluten BMI-Werte die Ergebnisse, welche durch die BMI-Risikokategorien gewonnen wurden.

Zusammenfassend zeigen Diabetiker im Hinblick auf die durch den FINDRISK-Fragebogen erhobenen Risikofaktoren durchgängig ein höheres Risiko als die Nichtdiabetiker. Lediglich in Bezug auf das Alter, das Ernährungs- und das Bewegungsverhalten bestehen keine signifikanten Unterschiede. Die Frauen weisen mit den Risikofaktoren Diabetes in der Verwandtschaft und dem Taillenumfang ein größeres Risiko als die Männer auf, welche lediglich beim Risikofaktor BMI ein höheres Risiko als die Frauen zeigen.

Aufgrund der vorliegenden Studienergebnisse besteht kein akuter Handlungsbedarf, Forderungen nach einer Veränderung des aktuellen Diagnoseverhaltens der Ärzte im Hinblick auf einen Diabetes zu stellen, da nur wenig neue Diabetesfälle undiagnostiziert waren. Hingegen ist auf das insgesamt mangelhafte Risikoprofil der meisten Herzgruppen-Teilnehmer, insbesondere der Diabetiker, hinzuweisen (nur 19,1% aller Teilnehmer, 0% der Diabetiker, befinden sich in der untersten Risikokategorie des Gesamtscores). Vor allem die zentralen Risikofaktoren Taillenumfang und BMI müssten für eine wirkungsvolle Diabetes- als auch kardiovaskuläre Prävention deutlich reduziert werden. Hierfür scheinen die aktuellen Lebensstil-Maßnahmen nicht auszureichen.

Eine zentrale Frage bleibt ungeklärt. In den untersuchten ambulanten Herzgruppen bestehen zwar hohe Diabetesraten, aber Studien zur Diabetesprävalenz in der deutschen Gesamtbevölkerung zeigen ähnlich hohe Werte für das vorliegende Durchschnittsalter an. Es wäre aufgrund der Studienlage zu Diabetesprävalenz bei Patienten mit Herzkrankheiten zu erwarten gewesen, dass die Diabetesraten in den ambulanten Herzgruppen für das entsprechende Alter höher

liegen würden. Eine mögliche Antwort könnte eine positive Selektion der Herzgruppenteilnehmer im Vergleich zur Gesamtgruppe der Herzkranken sein. So nehmen ggf. nur die besonders motivierten Patienten an einer ambulanten Herzgruppe teil. Durch diese erhöhte Motivation könnten auch andere Faktoren, die einen Diabetes bedingen, beeinflusst werden. Die positiven Ergebnisse der Risikofaktoren „Ernährung“ und „Bewegung“ deuten in diese Richtung.

5.2 Methodenkritik

Im Folgenden werden die für diese Arbeit angewandten Methoden kritisch betrachtet. Zuerst wird auf das Probandenkollektiv eingegangen, danach auf die Planung bzw. Durchführung der Untersuchung. Speziell hierbei werden der FINDRISK-Fragebogen und die Anwendung des oGTT genauer betrachtet.

Mit insgesamt 502 **Probanden** in 54 Herzgruppen im Großraum Kiel wurde eine relativ große Stichprobe untersucht. Da lediglich ein Übungsleiter mit seinen Gruppen nicht an der Untersuchung teilnehmen wollte, wurden somit fast alle Gruppen im Großraum Kiel untersucht. Da lediglich fünf Probanden den FINDRISK-Fragebogen nicht ausfüllen wollten, ist hierdurch ebenfalls keine Einschränkung der Repräsentativität gegeben. 65% der Probanden, die eine Empfehlung für eine Blutzuckeruntersuchung erhielten, ließen diese durchführen. Dieser Wert ist ebenfalls als relativ hoch anzusehen. Ein Grund hierfür liegt wahrscheinlich in dem intensiven telefonischen Kontakt des Autors zu den Hausärzten und den Probanden. Trotzdem besteht die Gefahr, dass gerade die Personen mit einem besonderen Risiko diese Untersuchung nicht durchführen ließen. Diese Gefahr relativiert sich aber dadurch, dass bei einem Großteil der Probanden die zuständigen Hausärzte keine Veranlassung für diese Untersuchung sahen, da nach ihrer Meinung durch die Anwendung eines oGTT keine Veränderungen ihrer

Empfehlungen bezüglich einer Umstellung der Lebensstilmaßnahmen entstehen würden.

Die **Durchführung der Untersuchung** machte keine Probleme. Somit sind für den Ablauf innerhalb der Herzgruppen keine Modifikationen notwendig. Positiv hervorzuheben ist hierbei v.a., dass der Autor vor der jeweiligen Untersuchung persönlich die Bedeutung hervorheben konnte und für Verständnisfragen die gesamte Zeit den Probanden zur Verfügung stand. Weiterhin konnte durch die Messung des Gewichts, der Größe und des Taillenumfanges durch den Autor selbst Messungenauigkeiten minimiert werden. Die für die Probanden, den Hausarzt und den Übungsleiter aufgesetzten Schreiben zeigten keine Verständnisschwierigkeiten. Der Weg der Diagnosebögen (Proband – Hausarzt – Proband – Übungsleiter – Postweg – Autor) verlief zum größten Teil reibungslos, was sich in der hohen Rücklaufquote von 65% äußert.

Die Entscheidung, für die Durchführung eines **3-step-Screenings** ist grundsätzlich ebenfalls als effektiv zu bewerten, da auf diese Weise nicht jeder Proband einer Blutzuckeruntersuchung unterzogen werden musste. Dagegen spricht, dass eine Dunkelziffer von Probanden mit einer Glukosestoffwechselstörung in der Gruppe mit einem Riskscore von < 12 anzunehmen ist. Für eine noch höhere Genauigkeit wäre es besser gewesen, wenn durch den Autor selbst die Blutzuckeruntersuchungen durchgeführt worden wären, wodurch aber möglicherweise Irritationen bei den zuständigen Hausärzten entstanden wären.

Der Einsatz des **FINDRISK-Fragebogens** ist positiv zu bewerten, da dieser Fragebogen ein vielfach erprobtes Instrument für die Ermittlung einer erhöhten Diabetesgefahr darstellt (vgl. Kapitel 3.2). Ein mögliches Problem besteht darin, dass der FINDRISK-Fragebogen für die vorliegende Probandengruppe nicht evaluiert ist.

Weiterhin ist der Einsatz des „cutoff-points“ zu diskutieren. Die Argumente für und gegen den gewählten „cutoff-point“ wurden bereits in Kapitel 3.1 dargestellt. Die in Kapitel 4.4 aufgezeigten Durchschnittswerte des Gesamtscores zeigen, dass durch den gewählten cutoff-point 4,8% der bereits diagnostizierten Diabetiker nicht erkannt worden wären, da sie unter dem Gesamtscore von 12 gelegen hätten. Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass bei 40,4%, der mit einem Blutzuckertest untersuchten Personen, keine Störung im Glukosestoffwechsel festgestellt werden konnte und somit bei einer relativ großen Anzahl dieser Test „umsonst“ durchgeführt wurde.

Die Entscheidung, den **oGTT** als Instrument für die Blutzuckeruntersuchung zu wählen, wurde auf Grundlage der verschiedenen Studien getroffen. In einigen Studien wären ohne die Durchführung des oGTT über 2/3 der Diabetiker nicht erkannt worden (vgl. Kapitel 2.3.5). Für die vorliegende Studie zeigt sich, dass ohne die Durchführung des oGTT 2 Fälle von Diabetes nicht erkannt worden wären. Dies entspricht 50% der insgesamt 4 neu diagnostizierten Diabetesfälle. In 3 Fällen wurde eine isolierte IGT diagnostiziert, also eine IGT, bei der der Nüchternblutzucker im normalen Bereich lag. Zusätzlich wurden 7 Fälle einer IGT diagnostiziert bei der ebenfalls der Nüchternblutzucker erhöht war.

Wäre als Diagnosemittel der oGTT nicht gewählt worden, hätte vor dem Hintergrund der beschriebenen Studienergebnisse die Gefahr bestanden, dass ein großer Teil der Diabetiker weiterhin undiagnostiziert geblieben wäre. Durch den Einsatz des oGTT kann dies aber ausgeschlossen werden.

5.3 Ausblick

Die Gefahr einer großen Häufigkeit von unerkannten Diabeteserkrankungen in ambulanten Herzgruppen besteht aufgrund der Ergebnisse der Studie nicht. Da als Diagnosemittel der oGTT gewählt wurde, welcher nicht routinemäßig bei den Herz-Kreislauf-Patienten durchgeführt wird, aber unter den Blutzuckeruntersuchungen die genaueste Methode darstellt (vgl. Kapitel 2.2.3.3), muss aufgrund dessen nicht mit einer erhöhten Dunkelziffer gerechnet werden und somit die Studie nicht in veränderte Form zukünftig noch einmal durchgeführt werden. Weiterhin muss aufgrund dieser Studie nicht die Forderung an die Ärzte gestellt werden, den oGTT routinemäßig durchzuführen.

Im Hinblick auf die große Anzahl bestehender Risikofaktoren, insbesondere des erhöhten Taillenumfanges und des erhöhten BMI's, sollten zukünftig Maßnahmen durchgeführt werden, welche den Teilnehmern helfen, die einzelnen Risikofaktoren zu senken. Vor allem eine bessere Aufklärung über die Gefährdung hinsichtlich der Entstehung eines Diabetes mellitus bzw. der durch den Diabetes entstehenden Gefahren, wäre wünschenswert. Somit wäre es sinnvoll, in gewissen Abständen auch Informationsveranstaltungen in den Herzgruppen durchzuführen, welche diese Problematik aufgreifen. Ggf. sollten Einzelberatungen durchgeführt werden, welche sich auf die aktuell individuelle Lebenssituation der Probanden beziehen, um eine optimal präventive Wirkung der ambulanten Herzgruppe zu erlangen.

Weiterhin wäre es von Bedeutung, der Frage nachzugehen, warum in den ambulanten Herzgruppen „nur“ ähnlich hohe Diabeteshäufigkeiten wie in der altersgleichen deutschen Gesamtbevölkerung zu finden sind, obwohl aufgrund der Studienlage viel höhere Werte zu erwarten gewesen wären.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Jedes Jahr sterben in Deutschland zwischen 300.000 und 400.0000 Menschen an Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Insbesondere die Koronare Herzkrankheit bzw. der akute Myokardinfarkt sind hierbei die Haupttodesursachen. Aufgrund der besonderen Bedeutung einer schnellen Reintegration von Patienten, die einen Myokardinfarkt überlebt haben, wurde das Konzept der ambulanten Herzgruppen entwickelt. Die zentralen Ziele der ambulanten Herzgruppen sind, die Leistungsfähigkeit zu steigern sowie den Patienten eine gesündere Lebensweise aufzuzeigen und somit Risikofaktoren abzubauen.

Einer der wichtigsten Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist der Diabetes mellitus. Insbesondere für Patienten mit durchgemachtem Herzinfarkt stellt der Diabetes mellitus den größten Risikofaktor für einen Reinfarkt dar. Deswegen hat eine möglichst frühzeitige Diabetesdiagnose bei den Myokardpatienten eine entscheidende prognostische und therapeutische Bedeutung, da durch Lebensstil-Veränderungen sowie durch medikamentöse Interventionen mikro-, als auch makrovaskuläre Komplikationen verhindert werden können.

Aktuelle Studien zeigen, dass bis zu 2/3 der Myokardpatienten eine Glukosestoffwechselstörung aufweisen, wobei hierbei bis zu 2/3 der Glukosestoffwechselstörungen unerkannt sind. Diese hohe Anzahl undiagnostizierter Diabetiker lässt sich auf die verschiedenen Probleme bei der Diagnose des Diabetes mellitus Typ 2, welcher mit 90-95% die weitaus häufigste Form des Diabetes mellitus darstellt, zurückführen. Vor allem der schleichende Beginn mit einer wenig ausgeprägten Symptomatik und die mangelnde Durchführungshäufigkeit von oGTT's, welche von vielen Autoren gefordert werden, könnten den Grund für die hohe Anzahl nicht diagnostizierter Diabetiker darstellen. Aufgrund dessen und der insgesamt großen Anzahl von unerkannten Glukosestoffwechselstörungen bei Myokardpatienten besteht die Gefahr, dass in der Rehabilitation nach einem Myokardinfarkt bzw. in den ambulanten Herzgruppen hohe Quoten unerkannter Diabeteserkrankungen vorliegen. Diese Gefahr

wird durch das Studienergebnis von Fröhlich unterstrichen. Sie zeigte in ihrer Arbeit, dass lediglich 12% der männlichen bzw. 14% der weiblichen Teilnehmer nach eigenen Angaben einen diagnostizierten Diabetes mellitus aufweisen. Im Hinblick auf die aktuelle Literaturlage, die auf die hohe Quote von unerkannten Stoffwechselstörungen bei Herz-Kreislauf-Patienten aufmerksam macht, stellt sich die Frage, ob in ambulanten Herzgruppen ebenfalls eine große Anzahl von Patienten mit unerkannten Glukosestoffwechselstörungen zu finden ist und somit eine starke unerkannte Gefährdung der Herzgruppenteilnehmer vorliegt.

Um dieser Frage nachzugehen wurden 54 ambulante Herzgruppen im Großraum Kiel mit einem Gesamtprobandenkollektiv von 502 Probanden untersucht. Für die Datenerhebung wurde ein 3-step-Screening durchgeführt, wobei in der Risikogruppe der Herzgruppenteilnehmer mit Hilfe eines leicht modifizierten FINDRISK-Fragebogens die Probanden mit einem erhöhten Diabetesrisiko ermittelt wurden. Der „cutoff-point“ wurde auf den „Risikoscore 12“ gesetzt. Alle Probanden mit einem Risikoscore ≥ 12 bekamen eine Empfehlung für die Durchführung eines oGTT bei ihrem Hausarzt. Dieser wurde zwecks einer Aufklärung über die Untersuchung telefonisch vorinformiert.

113 (22,5%) Personen wiesen zum Zeitpunkt der Erhebung einen bereits diagnostizierten Diabetes auf. 302 (60,2%) der Personen ohne einen bisher bekannten Diabetes zeigten einen Risikoscore < 12 und bekamen somit keine Empfehlung für eine hausärztliche Blutzuckeruntersuchung. 87 (17,3%) der Probanden ohne einen bisher bekannten Diabetes wiesen einen Risikoscore ≥ 12 auf und erhielten eine Empfehlung zur Durchführung eines oGTT. Bei 7 von ihnen war nach Rücksprache mit dem zuständigen Hausarzt bereits ein Diabetes diagnostiziert, von dem die betreffenden Personen aber nicht wussten. Aufgrund dessen erhöhte sich die Anzahl der Personen mit einem bekannten Diabetes auf 120 (23,9%). 52 (65%)

der verbleibenden 80 Personen ließen eine Blutzuckeruntersuchung (oGTT bzw. Nüchternblutzucker) bei ihrem Hausarzt durchführen.

Die Ergebnisse der Arbeit zeigen, dass bereits eine **bekannte Diabeteshäufigkeit** von 23,9% besteht. Diese ist mit der aktuellen Literatur über die Prävalenz von Diabeteserkrankungen bei Herz-Kreislauf-Patienten vergleichbar. Sie unterstreicht die insgesamt hohe Diabeteshäufigkeit bei Personen mit einer bestehenden KHK.

Bei 4 (7,7%) der mit einem Blutzuckertest untersuchten Personen wurde ein **Diabetes neu diagnostiziert**, wodurch die Gesamtzahl der Diabetiker auf 124 (24,7%) stieg und somit insgesamt 3,2% der Diabetiker des Gesamtkollektivs undiagnostiziert waren. Dies stellt einen, im Vergleich zur aktuellen Studienlage, unerwartet niedrigen Wert dar.

Ein anderes Bild zeigt sich bei der **neu erkannten Häufigkeit von Störungen im Glukosestoffwechsel** (IFG, IGT und Diabetes). Bei 31 (59,6%) der 52 in dieser Arbeit mit einem Blutzuckertest untersuchten Probanden wurde eine Glukosestoffwechselstörung neu diagnostiziert.

Fasst man **alle Störungen im Glukosestoffwechsel** (bereits diagnostizierte, neu diagnostizierte) zusammen, so besteht insgesamt eine hohe Quote von Personen mit einer Störung im Glukosestoffwechsel. Es zeigen somit 151 der Probanden eine Störung im Glukosestoffwechsel. Dies entspricht insgesamt 30%. Wird die mögliche Dunkelziffer mit berücksichtigt, ist davon auszugehen, dass jeder Dritte Herzgruppenteilnehmer an einer Störung im Glukosestoffwechsel leidet.

Im Allgemeinen wurde eine relativ geringe Zahl von undiagnostizierten Diabetikern ermittelt, aber eine relativ große Anzahl von Glukosestoffwechselstörungen. Die insgesamt geringe Quote von bisher unerkannten Diabetikern könnte auf den häufigen

Arztkontakt der Patienten zurückzuführen sein, da eine Teilnahme an den Herzgruppen nur erlaubt ist, wenn in regelmäßigen Abständen eine ärztliche Bescheinigung vorliegt. Bei diesen Arztkontakten wird häufig routinemäßig der Nüchternblutzucker bestimmt, wodurch in den meisten Fällen ein Diabetes mellitus diagnostiziert werden kann. Wahrscheinlich gilt auch in Bezug auf eine IFG eine gute Diagnoserate, da sie durch die Messung des Nüchternblutzuckers ebenfalls ermittelt werden kann. Man muss somit davon ausgehen, dass bei einer Vielzahl der Patienten mit einer „neu“ diagnostizierten IFG diese Diagnose dem behandelnden Arzt bereits bekannt war und lediglich durch eine Empfehlung für Lebensstil-Veränderungen therapiert wird.

Zusätzlich wurden die Untergruppen der Untersuchung („**Frauen**“, „**Männer**“, „**Diabetiker**“, „**Nichtdiabetiker**“ sowie „**weibliche Diabetiker**“, „**weibliche Nichtdiabetiker**“, „**männliche Diabetiker**“ und „**männliche Nichtdiabetiker**“) im Hinblick auf die durch den FINDRISK-Fragebogen erhobenen Risikofaktoren miteinander verglichen.

Auffällig hierbei sind die insgesamt sehr schlechten Risikoprofile der Teilnehmer. Lediglich 19,1% aller Teilnehmer und 0% der Diabetiker, befinden sich in der untersten Risikokategorie des FINDRISK-Gesamtscores. Beim Vergleich der einzelnen Untergruppen zeigt sich, dass die Diabetiker im Hinblick auf die durch den FINDRISK-Fragebogen erhobenen Risikofaktoren fast durchgängig ein höheres Risiko aufweisen als die Nichtdiabetiker. Dies gilt insbesondere für den Taillenumfang und den BMI. Lediglich in Bezug auf das Alter, das Ernährungs- und das Bewegungsverhalten bestehen keine signifikanten Unterschiede. Die Frauen weisen mit den Risikofaktoren Diabetes in der Verwandtschaft und dem Taillenumfang ein größeres Risiko als die Männer auf, welche lediglich beim Risikofaktor BMI ein höheres Risiko als die Frauen zeigen.

Zusammengefasst wurde die Vermutung einer großen Anzahl von Glukosestoffwechselstörungen bestätigt, wovon aber relativ wenige unerkannt waren, was auf eine gute Diagnostik der behandelnden Ärzte schließen lässt. Somit besteht kein akuter Handlungsbedarf, Forderungen nach einer Veränderung des aktuellen Diagnoseverhaltens der Ärzte im Hinblick auf einen Diabetes zu stellen. Hingegen ist auf das insgesamt mangelhafte Risikoprofil der meisten Herzgruppen Teilnehmer, insbesondere der Diabetiker, hinzuweisen. Vor allem die zentralen Risikofaktoren Taillenumfang und BMI müssten für eine wirkungsvolle Diabetes- als auch kardiovaskuläre Prävention deutlich reduziert werden. Hierfür scheinen die aktuellen Lebensstil-Maßnahmen nicht auszureichen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Abuissa, H., Jones, P. G., Marso, S. P., O'Keefe, J. H. Jr. (2005). Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers for prevention of type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol*, 46 (5), 821-6.
- ADA (2003). Within-trial cost-effectiveness of lifestyle intervention or metformin for the primary prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 26 (9), 2518-23.
- ADA (2004). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 27 (1), 5-10.
- Anand, S. S., Islam, S., Rosengren, A., Franzosi, M. G., Steyn, K., Yusufali, A. H, Keltai, M., et al. (2008). Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J*, 29 (7), 932-40.
- Angeja, B. G., de Lemos, J., Murphy, S. A., Marble, S. J., Antman, E. M., Cannon, C. P., Braunwald, E., et al. (2002). Impact of diabetes mellitus on epicardial and microvascular flow after fibrinolytic therapy. *Am Heart J*, 144 (4), 649-56.
- Ashley, F. W. Jr., Kannel, W. B. (1974). Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. *J Chronic Dis*, 27 (3), 103-14.
- Balkau, B., Shipley, M., Jarrett, R. J., Pyörälä, K., Pyörälä, M., Forhan, A., Eschwège, E. (1998). High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care*, 21 (3), 360-7.

- Barrett-Connor, E., Ferrara, A. (1998). Isolated postchallenge hyperglycemia and the risk of fatal cardiovascular disease in older women and men. The Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care*, 21 (8), 1236-9.
- Bartnik, M., Rydén, L., Ferrari, R., Malmberg, K., Pyörälä, K., Simoons, M., Standl, E., et al. (2004). The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur Heart J*, 25 (21), 1880-90.
- Bell, D. S. (2000). Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 343 (8), 580.
- Bergmann, A., Li, J., Wang, L., Schulze, J., Bornstein, S. R., Schwarz, P. E. (2007). A simplified Finnish diabetes risk score to predict type 2 diabetes risk and disease evolution in a German population. *Horm Metab Res*, 39 (9), 677-82.
- Berke, H., Kolenda, K. D. (2007). Ambulante Herzgruppen und mehr – Aufgaben und Aktivitäten der Landesarbeitsgemeinschaft Herz und Kreislauf in Schleswig-Holstein e.V.. In Berke, H., Kolenda, K. D. (Hrsg.). *Ambulante Herzgruppen und mehr...die Landesarbeitsgemeinschaft Herz und Kreislauf in Schleswig-Holstein e.V. (LAG) stellt sich vor*. Kiel: Einblatt Druck.
- Bjarnason-Wehrens, B., Böthig S., Brusis, O. A., Held, K., Matlik, M. (2004). Herzgruppe. Positionspapier der DGPR. *Z Kardiol*, 93, 839-47.

- Bjarnason-Wehrens, B., Held, K., Hoberg, E., Karoff, M., Rauch, B. (2007). Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen (DLL-KardReha). Clin Res Cardiol Suppl, 2, III/1–III/54.
- Blair, S. N., Kampert, J. B., Kohl, H. W. 3rd., Barlow, C. E., Macera, C. A., Paffenbarger, R. S. Jr., Gibbons, L. W. (1996). Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. JAMA, 276 (3), 205-10.
- Blair, S. N., Brodney, S. (1999). Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc, 31 (11), 646-62.
- Blair, S. N., Kohl, H. W. 3rd, Paffenbarger, R. S. Jr., Clark, D. G., Cooper, K. H., Gibbons, L. W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. JAMA, 262 (17), 2395-01.
- Blanc, P. R., Boussuges, A., Chopra, S., Debussche, X. (2007). Prevalence of cardiovascular risk factors and physical capacity in cardiac rehabilitation: is there a difference between diabetic and non diabetic patients? Diabetologia, 50 (1), 1-538.
- Boas Soja, A. M., Zwisler, A. D., Melchior, T., Hommel, E., Torp-Pedersen, C., Madsen, M. (2006). Prevalence and characteristics of impaired glucose metabolism in patients referred to comprehensive cardiac rehabilitation: the DANSUK study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 13 (5), 784-90.

- Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A., Sigal, R. J. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*, 286 (10), 1218-27.
- Brändle, M., Amann, F. W., Salomon, F. (1999). Type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease. *Schweiz Med Wochenschr*, 129 (18), 700-6.
- Brombach, C., Eisinger-Watzl, M., Hartmann, B., Heuer, T., Hild, A., Krems, C., Moeseneder, J. et al. (2005). Nationale Verzehrsstudie 2. Jahresbericht, 247-58. Zugriff am 15. Dezember 2008 unter: http://www.bfel.de/nn_784936/SharedDocs/Publikationen/jb__karlsruhe/2005/nvs__jb05__download,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/nvs_jb05_download.pdf
- Buchwalsky, G., Buchwalsky, R., Held, K. (2002). Langzeitwirkungen der Nachsorge in einer ambulanten Herzsportgruppe. Eine Fall-/Kontrollstudie. *Z Kardiol*, 91 (6), 139-46.
- Butler, W. J., Ostrander, L. D., Carman, W. J., Lamphiear, D. E. (1985). Mortality from coronary heart disease in the Tecumseh study. Long-term effect of diabetes mellitus, glucose tolerance and other risk factors. *Am J Epidemiol*, 121 (4), 541-7.
- Campeau, L. (2002). The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. *Can J Cardiol*, 18 (4), 371-9.

- Chiasson, J. L., Josse, R. G., Gomis, R., Hanefeld, M, Karasik, A., Laakso, M. (2002). Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*, 359 (9323), 2072-7.
- Colwell, J. A., Lopes-Virella, M. F. (1988). A review of the development of largevessel disease in diabetes mellitus. *Am J Med*, 85 (5A), 113-8.
- Colditz, G. A., Willett, W. C., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Hennekens, C. H., Arky, R. A., Speizer, F. E. (1990). Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol*, 132 (13), 501-13.
- Coutinho, M., Gerstein, H. C., Wang, Y., Yusuf, S. (1999). The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a meta regression analysis of published data from 20 studies of 95.783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care*, 22 (8), 1385-7.
- DAK (2007). Abschlussbericht der Projektgruppe Diabetesprävention zum Modellprojekt der DAK zur Diabetesprävention in Sachsen. Berlin Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland.
- Danaei, G., Lawes, C. M., Vander Hoorn, S., Murray, C. J., Ezzati, M. (2006). Global and regional mortality from ischaemic heart disease and stroke attributable to higher-thanoptimum blood glucose concentration: comparative risk assessment. *Lancet*, 368 (9548), 1651-9.

DCCT Research Group (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N Engl J Med, 329 (14), 977-86.

DDU (2007). Deutscher Gesundheitsbericht. Diabetes 2007. Deutsche Diabetes Union, Kirchheim Verlag.

DECODE Study Group (1999). Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe. Lancet, 354 (9179), 617-21.

DECODE Study Group (2001). Glucose tolerance and cardiovascular mortality comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. Arch Intern Med, 161 (3), 397-05.

Deutsche Diabetes Stiftung (2008). unter: <http://www.diabetes-risiko.de/>

de Vegt, F., Dekker, J. M., Ruhé, H. G., Stehouwer, C. D., Nijpels, G., Bouter, L. M., Heine, R. J. (1999). Hyperglycaemia is associated with all-cause and cardiovascular mortality in the Hoorn population: the Hoorn Study. Diabetologia, 42 (8), 926-31.

Dietz, R., Rauch, B. (Hrsg. Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung). (2003). Leitlinie zur Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzerkrankung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie -Herz- und Kreislaufforschung (DGK). Z Kardiol, 92 501-21.

Engelgau, M. M., Narayan, K. M., Herman, W. H. (2000). Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 23 (10), 1563-80.

EUROASPIRE study group (1997). A european society of cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease. Principal results. European action on secondary prevention through intervention to reduce events. *Eur Heart J*, 18 (10), 1569-82.

Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) (2001). *J Am Med Assoc*, 285, 2486-97.

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (1997). Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 20, 1183-97.

Fava, S., Azzopardi, J., Muscat, H. A., Fenech, F. F. (1993). Factors that influence outcome in diabetic subjects with myocardial infarction. *Diabetes Care*, 16 (12) 1615-8.

Ferrari, R., Shah, K. R., Hata, T., Beamish, R. E., Dhalla, N. S. (1991a). Subcellular defects in diabetic myocardium: influence of propionyl L-carnitine on Ca^{2+} transport. In Nagano, M., Dhalla, N. S. (Hrsg.). *The diabetic heart; part III: Subcellular defects in the diabetic heart* (167–301). New York: Raven Press.

- Ferrari, P., Weidmann, P., Shaw, S. G., Giachino, D., Riesen, W., Allemann, Y., Heynen, G. (1991b). Altered insulin sensitivity, hyperinsulinemia and dyslipidemia in hypertension prone humans. *Am J Med*, 91 (6), 589-96.
- Fontbonne, A., Eschwège, E., Cambien, F., Richard, J. L., Ducimetière, P., Thibault, N., Warnet, J. M. et al. (1989). Hypertriglyceridaemia as a risk factor of coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes results from the 11-year follow-up of the Paris Prospective Study. *Diabetologia*, 32 (5), 300-4.
- Foody, J. M., Rosenberg, N., Wang, Y., Thomas, J. E. (2007). Glycaemic control associated with reductions in incidence of macrovascular events. *Diabetologia*, 50 (1), 1-538.
- Frercks, H. J., Renz-Polster, H. (2006). Stoffwechsel und Ernährung. In Renz-Polster, H., Krautzig, S., Braun, J. (Hrsg.), *Basislehrbuch Innere Medizin* (3. Aufl.) (800-77). München: Elsevier.
- Fröhlich, M. (2006). Aktivitäten und Lebensstil-Veränderungen bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit in ambulanten Herzgruppen. Dissertation, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel.
- Gasic, S., Waldhäusl, W. (2000). Diabetes mellitus und koronare Herzkrankheit. *J Kardiologie*, 7 (10), 407-15.
- Giani, G., Janka, H. U., Hauner, H., Standl, E., Schiel, R., Neu, A., Rathmann, W., Rosenbauer J. (Hrsg. Scherbaum, W, A., Kiess, W.). (2004). Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland. Evidenzbasierte Leitlinie DDG (1. aktual. Aufl.). Deutsche Diabetes-Gesellschaft.

- Giannitsis, E., Krautzig, S., Kurowski, V., Renz-Polster, H., Schwabe, K., Stierle, U. (2006). Herz. In Renz-Polster, H., Krautzig, S., Braun, J. (Hrsg.), *Basislehrbuch Innere Medizin* (3. Aufl.) (26-190). München: Elsevier.
- Gohlke, H. (2005). Risikofaktorenintervention. In Meinertz, T., Rösen, P., Schömig, A., Tschöpe, D., Ziegler, D. (Hrsg.). *Diabetes und Herz* (311-96). Darmstadt: Steinkopff.
- Granger, C. B., Califf, R. M., Young, S., Candela, R., Samaha, J., Worley, S., Kereiakes, D. J., Topol, E. J. (1993). Outcome of patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents. The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. *J Am Coll Cardiol*, 21 (4) 920-5.
- Gress, T. W., Nieto, F. J., Shahar, E., Wofford, M. R., Brancati, F. L. (2000). Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. Atherosclerosis Risk in Communities Study. *N Engl J Med*, 342 (13), 905-12.
- Gu, K., Cowie, C. C., Harris, M. I. (1998). Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971-1993. *Diabetes Care*, 21 (7), 1138-45.
- Guyton, J. R. (2002). Clinical assessment of atherosclerotic lesions: emerging from angiographic shadows. *Circulation*, 106 (11), 1308-9.
- Haffner, S. M., Lehto, S., Rönnekaa, T., Pyörälä, K., Laakso, M. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*, 339 (4), 229-34.

- Haffner, S., Taegtmeyer, H. (2003). Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation*, 108 (13), 1541-5.
- Hakim, A. A., Petrovitch, H., Burchfiel, C. M., Ross, G. W., Rodriguez, B. L., White, L. R., Yano, K. et al. (1998). Effects of walking on mortality among nonsmoking retired men. *N Engl J Med*, 338 (2), 94-9.
- Hakim, A. A., Curb, J. D., Petrovitch, H., Rodriguez, B. L., Yano, K., Ross, G. W., White, L. R., Abbott, R. D. (1999). Effects of walking on coronary heart disease in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation*, 100 (1), 9-13.
- Hanefeld, M., Fischer, S., Julius, U., Schulze, J., Schwanebeck, U., Schmechel, H., Ziegelasch, H. J., Lindner, J. (1996). Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. *Diabetologia*, 39 (12), 1577-83.
- Hanefeld, M., Koehler, C., Henkel, E., Fuecker, K., Schaper, F., Temelkova-Kurktschiev, T. (2000). Postchallenge hyperglycaemia related more strongly than fasting hyperglycaemia with carotid intima-media thickness: the RIAD Study. Risk Factors in Impaired Glucose Tolerance for Atherosclerosis and Diabetes. *Diabetic Med*, 17 (12), 835-40.
- Hanefeld, M., Temelkova-Kurktschiev, T. (2005). Risikofaktoren. In Meinertz, T., Rösen, P., Schömig, A., Tschöpe, D., Ziegler, D. (Hrsg.). *Diabetes und Herz* (13-26). Darmstadt: Steinkopff.
- Harris, M. I. (1993). Undiagnosed NIDDM: clinical and public health issues. *Diabetes Care*, 16 (4), 642-52.

- Hauner, H., Köster, I., von Ferber, L. (2003). Prävalenz des Diabetes mellitus in Deutschland 1998-2001. Sekundärdatenanalyse der Versichertenstichprobe der AOK Hessen / KV Hessen. Dtsch Med Wochenschr, 128 (50), 2638-43.
- Hauner, H, Köster, I., Schubert, I. (2007). Trend in der Prävalenz und ambulante Versorgung von Menschen mit Diabetes mellitus. Dtsch Ärztebl, 104 (41), 2799-05.
- Hauner, H., Landgraf, R., Schulze, J., Spranger, J., Standl, E., (2005). Prävention des Typ-2-Diabetes mellitus. Positionspapier des Nationalen Aktionsforums Diabetes mellitus. Dtsch Med Wochenschr, 130 (17), 1053-4.
- Helmrich, S. P., Ragland, D. R., Leung, R. W., Paffenbarger, R. S. (1991). Physical activity and reduced occurrence of noninsulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med, 325 (3), 147-52.
- Heyden, S., Heiss, G., Bartel, A. G., Hames, C. G. (1980). Sex differences in coronary mortality among diabetics in Evans County, Georgia. J Chronic Dis, 33 (5), 265-73.
- Hernan, W. H, Brandle, M., Zhang, P., Williamson, D. F., Matulik, M. J., Ratner, R. E, Lachin, J. M. et al. (2003). Costs associated with the primary prevention of type 2 diabetes mellitus in the diabetes prevention program. Diabetes Care, 26 (1), 238-9.
- Hilsted, J. (1982). Pathophysiology in diabetic autonomic neuropathy: cardiovascular hormonal and metabolic studies. Diabetes, 31 (8 Pt 1), 730-7.

- Hoppichler, F. (2002). Die Bedeutung der postprandialen Hyperglykämie als kardiovaskulärer Risikofaktor. *J Kardiologie*, 9 (12), 545-7.
- Hu, F. B., Sigal, R. J., Rich-Edwards, J. W., Colditz, G. A., Solomon, C. G., Willett, W. C., Speizer, F. E., Manson, J. E. (1999). Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA*, 282 (15), 1433-9.
- Hu, F. B., Stampfer, M. J., Solomon, C. G., Liu, S., Willett, W. C., Speizer, F. E., Nathan, D. M., Manson, J. E. (2001). The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of follow-up. *Arch Intern Med*, 161 (14), 1717-23.
- Huxley, R., Barzi, F., Woodward, M. (2006). Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *Brit Med J*, 332 (7533), 73-8.
- Icks, A., Rathmann, W., Rosenbauer, J., Giani, G. (Hrsg. Robert Koch Institut). (2005). Diabetes mellitus. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Berlin: Oktoberdruck.
- IDF (2006). Diabetes Atlas, International Diabetes Federation.
- Jackson, C. A., Yudkin, J. S., Forrest, R. D. (1992). A comparison of the relationships of the glucose tolerance test and the glycated haemoglobin assay with diabetic vascular disease in the community. The Islington Diabetes Survey. *Diabetes Res Clin Pract*, 17 (2), 111-23.

- Janka, H.-U. (2006). Epidemiologie des Diabetes mellitus: Häufigkeit, Lebenserwartung, Todesursachen. In Schatz, H. (Hrsg.), Diabetologie kompakt (4., erw. u. aktual. Aufl.) (13-6). Stuttgart: Thieme.
- Jolliffe, J. A., Rees, K., Taylor, R. S., Thompson, D., Oldridge, N., Ebrahim S. (2001). Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev, (1) CD001800. Review.
- Kannel, W. B., McGee, D. L. (1979a). Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham study. Circulation, 59 (1), 8-13.
- Kannel, W. B., McGee, D. L. (1979b). Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: The Framingham Study. Diabetes Care, 2 (2), 120-6.
- Kaufmann, J., Scholze, J. (2005). Adipositas. In Dietel, M., Suttrop, N., Zeitz, M. (Hrsg.), Harrisons Innere Medizin. Band 1 (16. Aufl.) (447-55). Berlin: ABW.
- Kellerer, M., Henning, A., Häring, H. U. (2006). Pathogenese des Typ-2-Diabetes. In Schatz, H. (Hrsg.), Diabetologie kompakt (4., erw. u. aktual. Aufl.) (100-5). Stuttgart: Thieme.
- Kerner, W., Brückel, W., Böhm, B. O. (Hrsg. Scherbaum, W, A., Kiess, W.). (2004). Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Evidenzbasierte Leitlinie DDG (1. aktual. Aufl.). Deutsche Diabetes-Gesellschaft.

- Khaw, K. T., Wareham, N., Luben, R., Bingham, S., Oakes, S., Welch, A., Day, N. (2001). Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition (EPICNorfolk). *Br Med J*, 322 (7277), 15-8.
- Kleinman, J. C., Donahue, R. P., Harris, M. I., Finucane, F. F., Madans, J. H., Brock, D. B. (1988). Mortality among diabetics in a national sample. *Am J Epidemiol*, 128 (2), 389-01.
- Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., Hamman, R. F., Lachin, J. M., Walker, E. A., Nathan, D. M., (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 346 (6), 393-03.
- Köster, I., Hauner, H., von Ferber, L. (2006). Heterogenität der Kosten bei Patienten mit Diabetes mellitus: Die KoDiM-Studie. *Dtsch Med Wochenschr*, 131 (15), 804-10.
- Kuhl, J., Hilding, A., Ostenson, C. G., Grill, V., Efendic S., Bavenholm P. (2005). Characterisation of subjects with early abnormalities of glucose tolerance in the Stockholm Diabetes Prevention Programme: the impact of sex and type 2 diabetes heredity. *Diabetologia*, 48 (1), 35-40.
- Landin-Olsson, M. (2002). Latent autoimmune diabetes in adults. *Ann N Y Acad Sci*, 958, 112-6.
- Lankisch, M, FÜth, R., Schotes, D., Rose, B., Lapp, H., Rathmann, W., Haastert, B., et al. (2006). High prevalence of undiagnosed impaired glucose regulation and diabetes mellitus in patients scheduled for an elective coronary angiography. *Clin Res Cardiol*, 95 (2), 80-7.

- Lauer, T., Kelm, M. (2005). Endotheliale Dysfunktion als Ursache der kardialen Vaskulopathie. In Meinertz, T., Rösen, P., Schömig, A., Tschöpe, D., Ziegler, D. (Hrsg.). Diabetes und Herz (122-139). Darmstadt: Steinkopff.
- Laukkanen, J. A., Lakka, T. A., Rauramaa, R., Kuhanen, R., Venäläinen, J. M., Salonen, R., Salonen, J. T. (2001). Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med*, 161 (6), 825-31.
- Lee, W. L., Cheung, A. M., Cape, D., Zinman, B. (2000a). Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*, 23 (7), 962-8.
- Lee, I. M., Sesso, H. D., Paffenbarger, R. S. Jr. (2000b). Physical activity and coronary heart disease risk in men: does the duration of exercise episodes predict risk? *Circulation*, 102 (9), 981-6.
- Leon, A. S., Connett, J. (1991). Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int J Epidemiol*, 20 (3), 690-7.
- Leon, A. S., Connett, J., Jacobs, D. R. Jr., Rauramaa, R. (1987). Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA*, 258 (17), 2388-95.
- Lewis, E. J., Hunsicker, L. G., Clarke, W. R., Berl, T., Pohl, M. A., Lewis, J. B., Ritz, E. et al. (2001). Renoprotective effects of the angiotensin-receptor antagonist irbesatan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 345 (12), 851-60.

- Li, J., Bergmann, A., Reimann, M., Bornstein, S. R., Schwarz, P. E. (2008). A More Simplified Finnish Diabetes Risk Score for Opportunistic Screening of Undiagnosed Type 2 Diabetes in a German Population with a Family History of the Metabolic Syndrome. *Horm Metab Res.* [Epub ahead of print]
- Liebl, A., Neiss, A., Spannheimer, A., Reitberger, U., Wagner, T., Görtz, A. (2001). Costs of type 2 diabetes in Germany. Results of the CODE-2 study. *Dtsch Med Wochenschr*, 126 (20), 585-9.
- Lindberg, M., Astrup, A. (2007). The role of glitazones in management of type 2 diabetes. A dream or a nightmare? *Obes Rev*, 8 (5), 381-4.
- Lindstrom, J., Tuomilehto, J. (2003). The Diabetes Risk Score: A practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care*, 26 (3), 725-31.
- Löwel, H. (Hrsg. Robert Koch Institut). (2006a). Koronare Herzkrankheit und akuter Myokardinfarkt. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Berlin: Oktoberdruck.
- Löwel, H., Koenig, W., Engel, S., Hormann, A., Keil, U. (2000). The impact of diabetes mellitus on survival after myocardial infarction: can it be modified by drug treatment? Results of a populationbased myocardial infarction register follow-up study. *Diabetologia*, 43 (2), 218-26.

- Löwel, H., Meisinger, C., Heier, M., Hörmann, A., von Scheidt, W. (2006b). Herzinfarkt und koronare Sterblichkeit in Süddeutschland. Ergebnisse des bevölkerungsbasierten MONICA/KORA-Herzinfarktregisters 1991 bis 1993 und 2001 bis 2003. Dtsch Ärztebl, 103 (10), A616-A22.
- Löwel, H., Stieber, J., Koenig, W., Thorand, B., Hörmann, A., Gostomzyk, J., Keil, U. (1999). Das diabetesbedingte Herzinfarkttrisiko in einer süddeutschen Bevölkerung: Ergebnisse der MONICA-Augsburg-Studien 1985–1994. Diab Stoffw, 8, 11–21.
- Lutz, S., Francis, C., Thompson, M., Sam, V., Epstein, J. (2007). Working towards wellness - Accelerating the prevention of chronic disease, World Economic Forum in cooperation with Pricewaterhouse Coopers.
- Malmberg, K., Rydén, L., Efendic, S., Herlitz, J., Nicol, P., Waldenström, A., Wedel, H., Welin, L. (1995). Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): Effects on mortality at 1 year. J Am Coll Cardiol, 26 (1), 57-65.
- Malmberg, K. (1997). Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. Br Med J, 314 (7093), 1512-5.

- Malmberg, K., Yusuf, S., Gerstein, H. C., Brown, J., Zhao, F., Hunt, D., Piegas, L. et al. (2000). Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. *Circulation*, 102 (9), 1014-9.
- Manson, J. E., Rimm, E. B., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Willett, W. C., Krolewski, A. S., Rosner, B. et al. (1991). Physical activity and incidence of noninsulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*, 338 (8770), 774-8.
- Manson, J. E., Hu, F. B., Rich-Edwards, J. W., Colditz, G. A., Stampfer, M. J., Willett, W. C., Speizer, F. E., Hennekens, C. H. (1999). A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*, 341 (9), 650-8.
- Marx, N., Martin, S. (2005). Diabetes und Herz. Zwei Seiten einer Medaille. *Der Diabetologe*, 1 (2), 83.
- Meisinger, C., Thorand, B., Schneider, A., Stieber, J., Döring, A., Löwel, H. (2002). Sex differences in risk factors for incident type 2 diabetes mellitus: the MONICA Augsburg cohort study. *Arch Intern Med*, 162 (1), 82-9.
- Michaelis, D., Jutzi, E., Vogt, L. (1993). Epidemiology of insulin-treated diabetes mellitus in the East-German population: differences in long-term trends between incidence and prevalence rates. *Diabete Metab*, 19 (1 Pt 2), 110-5.

- Miettinen, H., Lehto, S., Salomaa, V., Mähönen, M., Niemelä, M., Haffner, S. M., Pyörälä, K., Tuomilehto, J. (1998). Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. The FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group. *Diabetes Care*, 21 (1), 69-75.
- Mora, S., Redberg, R. F., Cui, Y., Whiteman, M. K., Flaws, J. A., Sharrett, A. R., Blumenthal, R. S. (2003). Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the lipid research clinics prevalence study. *JAMA*, 290 (12), 1600-7.
- Moreno, P. R., Murcia, A. M., Palacios, I. F., Miltiadis, N. L., Bernardi, V. H., Fuster, V., Fallon, J. T. (2000). Coronary plaque composition and macrophage infiltration in atherectomy specimen from patients with diabetes mellitus. *Circulation*, 102 (18), 2180-4.
- Mulac, K. (2005). Pathomechanismen der Atherosklerose bei Diabetes mellitus. *J Kardiologie*, 12 (1-2), 9-14.
- Mulvany, M. J. (1984). Pathophysiology of vascular smooth muscle in hypertension. *J Hypertens*, 2 (3), 413-20.
- Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*, 346 (11), 793-01.
- NAFDM (2005). Leitfaden Prävention Diabetes mellitus Typ 2. Ein 3-Schritte-Konzept für Anbieter von Präventionsmaßnahmen.
- Neil A. (2003). Diabetes and cardiovascular disease. *Diabetes Obes Metab*, 5 (1), 11-8.

- Nesto, R. W. (2004). Correlation between cardiovascular disease and diabetes mellitus: current concepts. *Am J Med*, 116 (5A), 11-22.
- Niebauer, J. (2006). Sport zur Vorbeugung und Therapie von Zivilisationskrankheiten. *Wien klein Wochenschr*, 118/17-18, A30-A8.
- Norhammar, A., Tenerz, A., Nilsson, G., Hamsten, A., Efendíc, S., Rydén, L., Malmberg, K. (2002). Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. *Lancet*, 359 (9324), 2140-4.
- O'Connor, G. T., Buring, J. E., Yusuf, S., Goldhaber, S. Z., Olmstead, E. M., Paffenbarger, R. S. Jr, Hennekens, C. H. (1989). An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, 80 (2), 234-44.
- Ohkubo, Y., Kishikawa, H., Araki, E., Miyata, T., Isami, S., Motoyoshi, S., Kojima, Y. et al. (1995). Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complication in japanese patients with noninsulin- dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Practice*, 28 (2), 103-17.
- Orlander, P. R., Goff, D. C., Morrissey, M., Ramsey, D. J., Wear, M. L., Labarthe, D. R., Nichaman, M. Z. (1994). The relation of diabetes to the severity of acute myocardial infarction and postmyocardial infarction survival in Mexican-Americans and non- Hispanic whites. The Corpus Christi Heart Project. *Diabetes*, 43 (7), 897-02.

- Otter, W., Doebling, W., Standl, E., Schnell, O. (2005). Myokardinfarkt: Klinik und Diagnostik. In Meinertz, Z., Rösen, P., Schömig, A., Tschöpe, D., Ziegler, D. (Hrsg.), *Diabetes und Herz* (230-51). Darmstadt: Steinkopff.
- Otter, W., Kleybrink, S., Doering, W., Standl, E., Schnell, O. (2004). Hospital outcome of acute myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus. *Diabet Med*, 21 (2), 183-7.
- Padwal, R., Laupacis, A. (2004). Antihypertensive therapy and incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*, 27 (1), 247-55.
- Paffenbarger, R. S. Jr., Hyde, R. T., Wing, A. L., Hsieh, C. C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med*, 314 (10), 605-13.
- Pan, W. H., Cedres, L. B., Liu, K., Dyer, A., Schoenberger, J. A., Shekelle, R. B., Stamler, R. et al. (1986). Relationship of clinical diabetes and asymptomatic hyperglycemia to risk of coronary heart disease mortality in men and women. *Am J Epidemiol*, 123 (3), 504-16.
- Pan, X. R., Li, G. W., Hu, Y. H., Wang, J. X., Yang, W. Y., An, Z. X., Hu, Z. X. et al. (1997). Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*, 20 (4), 537-44.

- Phend, C. & Writer, S. (2008). ADA: Diabetes Prevention Hopes Revived for Thiazolidinedione. Zugriff am 15. Dezember 2008 unter: <http://www.medpagetoday.com/MeetingCoverage/ADA/9784>
- Pyörälä, K., Lehto, S., De Bacquer, D., De Sutter, J., Sans, S., Keil, U., Wood, D., De Backer, G. (2004). Risk factor management in diabetic and non-diabetic patients with coronary heart disease. Findings from the EUROASPIRE I and II surveys. *Diabetologia*, 47 (7), 1257-65.
- Pyörälä, K., Laakso, M., Uusitupa, M. (1987). Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. *Diabetes Metab Rev*, 3 (2), 463-524.
- Rathmann, W., Haastert, B., Icks, A., Lowel, H., Meisinger, C., Holle R., Giani, G. (2003). High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: Target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. *Diabetologia*, 46 (2), 182-9.
- Rauch, B. et al. (2005). Short-term cardiac rehabilitation after myocardial infarction – results from the acute coronary syndrom registry. *Eur Heart J.*, 26, (Abstract Supplement), 503.
- Robert Koch-Institut (Hrsg.) (1999). *Schwerpunktheft Bundes-Gesundheitssurvey 1998*. *Das Gesundheitswesen*, 2, 61.
- Rösen, P. (2005). Stoffwechsel des Herzens bei Diabetes. In Meinertz, T., Rösen, P., Schömig, A., Tschöpe, D., Ziegler, D. (Hrsg.). *Diabetes und Herz* (101-21). Darmstadt: Steinkopff.

- Rost, R. (2005). Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. Lehrbuch für Sportlehrer, Übungsleiter, Physiotherapeuten und Sportmediziner (3. Aufl.). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Salomaa, V. V., Tuomilehto, J., Jauhiainen, M., Korhonen, H. J., Stengård, J., Uusitupa, M., Pitkanen, M., Penttilä, I. (1992). Hypertriglyceridemia in different degrees of glucose intolerance in a Finnish population-based study. *Diabetes Care*, 15 (5), 657-65.
- Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med*, 328 (8), 533-7.
- Sasso, F. C., Carbonara, O., Nasti, R., Campana, B., Marfella, R., Torella, M., Nappi, G. et al. (2004). Glucose metabolism and coronary heart disease in patients with normal glucose tolerance. *JAMA*, 291 (15), 1857-63.
- Savage, M. P., Krolewski, A. S., Kenien, G. G., Lebeis, M. P., Christlieb, A. R., Lewis, S. M. (1988). Acute myocardial infarction in diabetes mellitus and significance of congestive heart failure as a prognostic factor. *Am J Cardiol*, 62 (10 Pt 1), 665-9.
- Schifferdecker, E. (2006). Klinik und Therapie des Diabetes mellitus Typ 2. In Schatz, H. (Hrsg.), *Diabetologie kompakt* (4., erw. u. aktual. Aufl.) (125-34). Stuttgart: Thieme.

- Schmidt, M. I., Duncan, B. B., Vigo, A., Pankow, J., Ballantyne, C. M., Couper, D., Brancati, F. et al. (2003). Detection of undiagnosed diabetes and other hyperglycemia states: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care*, 26 (5), 1338-43.
- Schnell, O., Standl, E. (2006). Impaired glucose tolerance, diabetes, and cardiovascular disease. *Endocr Pract*, 12 (1), 16-9.
- Schöndorf, T. et al. (2007). Increased prevalence of cardiovascular disease and risk biomarkers in patients with unknown type 2 diabetes visiting cardiology specialists – results from the DIASPORA Study. *Diabetologia*, 50 (1), 1-538.
- Schulze, M. B., Hoffmann, K., Boeing, H., Linseisen, J., Rohrmann, S., Möhlig, M., Pfeiffer, A. F. et al. (2007). An accurate risk score based on anthropometric, dietary, and lifestyle factors to predict the development of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 30 (3), 510-5.
- Schuppenies, A., Jacobey, H., Bornstein, S., Schwarz, P. E. H. (2006). FINDRISK -Development of a questionnaire to estimate the risk of diabetes. *Ernährungsumschau*, 53 (10), 386.
- Schwarz, P. E. (2008a). Prävention des Typ 2 Diabetes in Deutschland - Pathophysiologische und genetische Grundlagen, Evidenz aus Interventionsstudien, Evaluation von Modellprojekten sowie konzeptuelle Entwicklung von Managementprogrammen für eine flächendeckende Umsetzung. Habilitation, Technische Universität Dresden.
- Schwarz, P. E., Bornstein, S. R. (2006a). Pre-diabetes and metabolic syndrome in Germans. *Horm Metab Res*, 38 (5), 359.

- Schwarz, P. E., Bornstein, S. R., Hanefeld, M. (2007a). Elevated fasting glucose levels predicts IGT and diabetes also in middle-age subjects. *Diabetes Res Clin Pract*, 77 (1), 148-50.
- Schwarz, P. E., Li, J., Reimann, M., Schutte, A. E., Bergmann, A., Hanefeld, M., Bornstein, S. R., et al. (2008b). The Finnish Diabetes Risk Score is associated with Insulin Resistance and Progression towards Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. [Epub ahead of print]
- Schwarz, P. E., Gruhl, U., Schulze, J., Bornstein, S. R., Landgraf, R., Hauner, H. (2007b). Nationales Konzept zur Primärprävention des Diabetes mellitus „Der beste Weg, Diabetes zu heilen, ist, ihn zu verhindern“. *Cardiovasc*, 3 (1), 1-7.
- Schwarz, P. E., Li, J., Wegner, H., Bornstein, S. R., Lindstrom J., Tuomilehto, J. (2007c). An accurate risk score based on anthropometric, dietary, and lifestyle factors to predict the development of type 2 diabetes: response to Schulze et al. *Diabetes Care*, 30 (8), e87; author reply e88.
- Schwarz, P. E., Peltonen, M. (2007d). Prevention of type 2 diabetes--lessons we have learnt for implementation. *Horm Metab Res*, 39 (9), 636-41.
- Schwarz, P. E., Reimann, M., Li, J., Bergmann, A., Licinio, J., Wong, M. L., Bornstein, S. R. (2007e). The metabolic syndrome - a global challenge for prevention. *Horm Metab Res*, 39 (11), 777-80.
- Schwarz, P. E., Schwarz, J., Bornstein, S. R., Schulze, J. (2005). Prevention of type 2 diabetes: what challenges do we have to address? *Journal of Public Health*, 13 (2), 303-8.

- Shaw, J. E., Hodge, A. M., de Courten, M., Chitson, P., Zimmet, P. Z. (1999). Isolated post-challenge hyperglycaemia confirmed as a risk factor for mortality. *Diabetologia*, 42 (9), 1050-4.
- Slattery, M. L., Jacobs, D. R. Jr., Nichaman, M. Z. (1989). Leisure time physical activity and coronary heart disease death. The US Railroad Study. *Circulation*, 79 (2), 304-11.
- Sowers, J. R., Bakris, G. L. (2000). Antihypertensive therapy and the risk of type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 342 (13), 969-70.
- Stamler, J., Vaccaro, O., Neaton, J. D., Wentworth, D. (1993). Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*, 16 (2), 434-44.
- Stryer, H. C., Chandler, A. B., Dinsmore, R. E., Fuster, V., Glagov, S., Insull, W. Jr., Rosenfeld, M. E. et al. (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis, american heart association. *Circulation*, 92 (9), 1512-31.
- Statistisches Bundesamt (2006). Ergebnisse des Mikrozensus 2005. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt.
- Statistisches Bundesamt (2007). Todesursachen in Deutschland. Gestorbene in Deutschland an ausgewählten Todesursachen. Wiesbaden.

- Stone, P. H., Muller, J. E., Hartwell, T., York, B. J., Rutherford, J. D., Parker, C. B., Turi, Z. G. et al. (1989). The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol*, 14 (1), 49-57.
- Stratton, I. M., Adler, A. I., Neil, H. A., Matthews, D. R., Manley, S. E., Cull, C. A., Hadden, D., et al. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*, 321 (7258), 405-12.
- Strauer, B. E., Motz, W., Vogt, M., Schwartzkopff, B. (1997). Evidence for reduced coronary flow reserve in patients with insulin-dependent diabetes. A possible cause for diabetic heart disease in man. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 105 (1), 15-20.
- Strongin, L. G., Beliaeva, N. (2007). Aggressive glycaemic control preserves cardiac function in patients with acute myocardial infarction and diabetes mellitus. *Diabetologia*, 50 (1), 1-538.
- Struijs, J. N., Baan, C. A., Schellevis, F. G., Westert, G. P., van den Bos, G. A. (2006) Comorbidity in patients with diabetes mellitus: impact on medical health care utilization. *BMC Health Serv Res*, 6, 84.
- Stump, C. S., Hamilton, M. T., Sowers, J. R. (2006). Effect of antihypertensive agents on the development of type 2 diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc*, 81 (6), 796-806.

- Sun, P., Buesching, D., Engel-Nitz, N., Martin, S., Fonseca, V. (2007). The relationship between the prevalence of cardiovascular disease and the use of insulin among patients with type 2 diabetes mellitus – a large national observational study in a managed care setting.
- Tankova, T., Chakarova, N., Lazarova, M., Atanassova, I. (2007). Prevalence of impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance and newly-diagnosed diabetes in subjects at risk of developing type 2 diabetes. *Diabetologia*, 50 (1), 19.
- Taylor, R. S., Brown, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H., Rees, K., Skidmore, B., et al. (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*, 116 (10), 682-92.
- Teuscher, A., Egger, M., Hermann, J. B. (1989). Diabetes and nephropathy: blood pressure in clinical diabetic patients and control population. *Arch Intern Med*, 149, 1942-5.
- Tirosh, A., Shai, I., Tekes-Manova, D., Israeli, E., Pereg, D., Shochat, T., Kochba, I. et al. (2005). Normal fasting plasma glucose levels and type 2 diabetes in young men. *N Engl J Med*, 353 (14), 1454-62.
- Torgerson, J. S., Hauptman, J., Boldrin, M. N., Sjostrom L., (2004). XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*, 27 (1), 155-61.

- Tschöpe, D., Rösen, P. (2005). Epidemiologie, Risikofaktoren, Genetik. In Meinertz, T., Rösen, P., Schömig, A., Tschöpe, D., Ziegler, D. (Hrsg.). Diabetes und Herz (3-97). Darmstadt: Steinkopff.
- Tränckner, K. (1989). Entwicklung der ambulanten Herzgruppen in der Bundesrepublik. In Hopf, R., Becker, H.J., Kaltenbach, M. (Hrsg.). Bewegungstherapie für Herzranke. Frankfurt: pmi Verlag.
- Trajkovski, M., Mziaut, H., Schwarz, P. E., Solimena, M. (2006). Genes of type 2 diabetes in Beta cells. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 35 (2), 357-69.
- Tuomilehto, J., Lindström, J., Eriksson, J. G., Valle, T. T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., Keinänen-Kiukaanniemi, S. et al. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 344 (18), 1343-50.
- Turner, R., Cull, C., Holman, R. (1996). United Kingdom Prospective Diabetes Study 17: a 9-year update of a randomized, controlled trial on the effect of improved metabolic control on complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med*, 124 (1 Pt 2), 136-45.
- UK Prospective Diabetes Study Group (1998). Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 38. *BMJ*, 317 (7160), 703-13.
- UN-Resolution on Diabetes (2007). Zugriff am 16. Juni 2008 unter <http://www.unitefordiabetes.org/campaign/resolution.html>

- Uren, N. G., Melin, J. A., De Bruyne, B., Wijns, W., Baudhuin, T., Camici, P. G. (1994). Relation between myocardial blood flow and the severity of coronary-artery stenosis. *N Engl J Med*, 330 (25), 1782-8.
- Vaccarino, V., Krumholz, H. M., Yarzebski, J., Gore, J. M., Goldberg, R. J. (2001). Sex differences in 2-year mortality after hospital discharge for myocardial infarction. *Ann Intern Med*, 134 (3), 173-81.
- Vergès, B., Patois-Vergès, B., Cohen, M., Lucas, B., Galland-Jos, C., Casillas, J. M. (2004). Effects of cardiac rehabilitation on exercise capacity in Type 2 diabetic patients with coronary artery disease. *Diabet Med*, 21 (8), 889-95.
- Viberti, G. (1995). Aglycemic threshold for diabetic complications? *N Engl J Med*, 332 (19), 1293-4.
- Wallander, M., Bartnik, M., Efendic, S., Hamsten, A., Malmberg, K., Ohrvik, J., Rydén, L. et al. (2005). Beta cell dysfunction in patients with acute myocardial infarction but without previously known type 2 diabetes: a report from the GAMI study. *Diabetologia*, 48 (11), 2229-35.
- Wascher, C. (2006). Postprandiale Hyperglykämie, subklinische Inflammation und Endotheldysfunktion. In Schatz, H. (Hrsg.), *Diabetologie kompakt* (4., erw. u. aktual. Aufl.) (106-12). Stuttgart: Thieme.
- Wagh, N., Scotland, G., McNamee, P., Gillett, M., Brennan, A., Goyder, E., Williams, R., John A. (2007). Screening for type 2 diabetes: literature review and economic modelling. *Health Technology Assessment*, 11 (17), 1-125 (Review).

- Wei, M., Gibbons, L. W., Kampert, J. B., Nichaman, M. Z., Blair, S. N. (2000). Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med*, 132 (8), 605-11.
- Wei, M., Kampert, J. B., Barlow, C. E., Nichaman, M. Z., Gibbons, L. W., Paffenbarger, R. S. Jr., Blair, S. N. (1999). Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA*, 282 (16), 1547-53.
- Weidmann, P., Ferrari, P. (1991). Hypertension in the diabetic: central role of sodium. *Diab Care*, 14, 220–32.
- Weitgasser, R., Wielinger, H., Pfohl, M. (2006). Stoffwechselkontrolle: Glukosemessung, Bestimmung von Ketonkörpern, HbA1c und Fruktosamin. In Schatz, H. (Hrsg.), *Diabetologie kompakt* (4., erw. u. aktual. Aufl.) (26-31). Stuttgart: Thieme.
- Willett, W. C., Dietz, W. H., Colditz, G. A. (1999). Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med*, 341 (6), 427-34.
- Wood, D. (2007). Clinical reality of coronary prevention in Europe: A comparison of Euroaspire I, II and III surveys. Zugriff am 15. Dezember 2008 unter: <http://www.escardio.org/about/press/press-releases/congress-07/Pages/wood-euroaspire.aspx>

Woodfield, S. L., Lundergan, C. F., Reiner, J. S., Greenhouse, S. W., Thompson, M. A., Rohrbeck, S. C., Deychak, Y. et al. (1996). Angiographic findings and outcome in diabetic patients treated with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. *J Am Coll Cardiol*, 28 (7), 1661-9.

World Health Organization Expert Committee (1993). Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries. Technical report series, No. 831. Geneva: World Health Organization.

Zimmet, P., Alberti, K. G., Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414 (6865), 782-87.

Ziegler, D. (1994a). Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: prognosis, diagnosis and treatment. *Diabetes Metab Rev*, 10 (4), 339-83.

Ziegler, D. (2005). Kardiovaskuläre autonome diabetische Neuropathie. In Meinertz, T., Rösen, P., Schömig, A., Tschöpe, D., Ziegler, D. (Hrsg.). *Diabetes und Herz* (174-205). Darmstadt: Steinkopff.

Ziegler, D., Dannehl, K., Mühlen, H., Spüler, M., Gries, F. A. (1992). Prevalence of cardiovascular autonomic dysfunction assessed by spectral analysis, vector analysis, and standard tests of heart rate variation and blood pressure responses at various stages of diabetic neuropathy. *Diabet Med*, 9 (9), 806-14.

Ziegler, D., Gries, F. A. (1994b). Diagnostik und Therapie der kardiovaskulären autonomen Neuropathie. Diabetes Stoffwechsel, 3, 22–31.

Zoneraich S. (1988). Small-vessel disease, coronary artery vasodilator reserve, and diabetic cardiomyopathy. Chest, 94 (1), 5-7.

ANHANG

Anhang A

- Original FINDRISK-Fragebogen der Deutschen Diabetes Gesellschaft
- Veränderter FINDRISK-Fragebogen

Anhang B

- Anschreiben Studienteilnehmer
- Anschreiben Hausarzt
- Anschreiben Übungsleiter

Lebenslauf

Diabetes Risiko-Test FINDRISK



Diabetes mellitus Typ 2: Testen Sie Ihr Erkrankungsrisiko!

Beantworten Sie bitte folgende Fragen und zählen Sie dann Ihre Punkte zusammen.

1. Wie alt sind Sie?

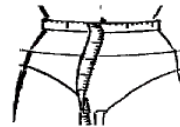
- ☐ 0 Punkte: Unter 35 Jahren
☐ 1 Punkt: 35 bis 44 Jahre
☐ 2 Punkte: 45 bis 54 Jahre
☐ 3 Punkte: 55 bis 64 Jahre
☐ 4 Punkte: Älter als 64 Jahre

2. Wurde bei Mitgliedern Ihrer Bluts- Verwandtschaft Diabetes diagnostiziert?

- ☐ 0 Punkte: Nein
☐ 5 Punkte: Ja, bei leiblichen Eltern, Schwester, Bruder, Kind
☐ 3 Punkte: Ja, bei leiblichen Großeltern, Tante, Onkel, Cousine, Cousin
(Bei dieser Frage sind insgesamt höchstens 5 Punkte möglich)

3. Welchen Taillenumfang messen Sie auf der Höhe des Nabels? (Wenn Sie kein Maßband zur Hand haben, verwenden Sie doch ein Stück Schnur und nehmen Sie das Lineal auf der Seite zu Hilfe).

	Frau	Mann
<input type="checkbox"/> 0 Punkte	Unter 80 cm	Unter 94 cm
<input type="checkbox"/> 3 Punkte	80-88 cm	94-102 cm
<input type="checkbox"/> 4 Punkte	Über 88 cm	Über 102 cm



4. Haben Sie täglich mindestens 30 Minuten körperliche Bewegung (in der Arbeit z.B. Verkaufsregale befüllen, im Haushalt z.B. Fensterputzen, in der Freizeit z.B. Radfahren, flott Spaziergehen, etwas anstrengendere Gartenarbeiten....)?

- ☐ 0 Punkte: Ja ☐ 2 Punkte: Nein

5. Wie oft essen Sie Gemüse, Obst oder dunkles Brot (Roggenbrot oder Vollkornbrot)?

- ☐ 0 Punkte: jeden Tag ☐ 1 Punkt: nicht jeden Tag

6. Wurden Ihnen schon einmal Medikamente gegen Bluthochdruck verordnet?

- ☐ 0 Punkte: Nein ☐ 2 Punkte: Ja

7. Hatten Sie bei ärztlichen Untersuchungen schon einmal zu hohe Blutzuckerwerte (z.B. während einer Krankheit, während einer Schwangerschaft)?

- ☐ 0 Punkte: Nein ☐ 5 Punkte: Ja

8. Wie ist bei Ihnen das Verhältnis von Größe zu Gewicht (Body-Mass-Index)?

- ☐ 0 Punkte: Unter 25 kg/m²
☐ 1 Punkt: 25 bis 30 kg/m²
☐ 3 Punkte: Höher als 30 kg/m²

$$\text{BMI} = \frac{\text{Gewicht (kg)}}{\text{Größe} \times \text{Größe (in m)}}$$

AUSWERTUNG

So hoch ist Ihr Risiko, innerhalb der nächsten 10 Jahre an Diabetes Typ 2 zu erkranken:

unter 7 Punkten:	niedrig	(1 Person von 100)
7 – 11 Punkte:	leicht erhöht	(4 Personen von 100)
12 – 14 Punkte:	mittel	(18 Personen von 100)
15 – 20 Punkte:	hoch	(33 Personen von 100)
über 20 Punkte:	sehr hoch	(50 Personen von 100)

Fragebogen zur Bestimmung des Diabetesrisikos

Die erhobenen Daten, auch die Werte einer möglichen Blutzuckeruntersuchung beim Hausarzt, dienen ausschließlich wissenschaftlichen Zwecken. Ihre Angaben werden natürlich vertraulich und anonym behandelt.

Name: _____**Geschlecht:** Weiblich ☐
Männlich ☐**Herzgruppe:** _____**Sind Sie Diabetiker?** Ja ☐ **wenn ja,** Typ 1 ☐
Nein ☐ Typ 2 ☐**FINDRISK****1. Wie alt sind Sie?**

- | | | |
|---|-----------------|---------------------|
| <input type="checkbox"/> unter 35 Jahren | 0 Punkte | Alter: _____ |
| <input type="checkbox"/> 35 bis 44 Jahre | 1 Punkt | |
| <input type="checkbox"/> 45 bis 54 Jahre | 2 Punkte | |
| <input type="checkbox"/> 55 bis 64 Jahre | 3 Punkte | |
| <input type="checkbox"/> älter als 64 Jahre | 4 Punkte | |

2. Wurde bei mindestens einem Mitglied ihrer Verwandtschaft Diabetes Typ 2 diagnostiziert?

- | | |
|--|-----------------|
| <input type="checkbox"/> Nein | 0 Punkte |
| <input type="checkbox"/> Ja, in der nahen Verwandtschaft bei leiblichen Eltern, Kindern, Geschwistern | 4 Punkte |
| <input type="checkbox"/> Ja, in der entfernten Verwandtschaft bei leiblichen Großeltern, Tanten, Onkeln, Cousinen oder Cousins | 3 Punkte |

3. Haben Sie täglich mindestens 30 Minuten körperliche Bewegung?

- | | |
|-------------------------------|-----------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | 0 Punkte |
| <input type="checkbox"/> Nein | 2 Punkte |

4. Wie oft essen Sie Obst, Gemüse oder dunkles Brot (Roggen- oder Vollkornbrot)?

- | | |
|--|-----------------|
| <input type="checkbox"/> Jeden Tag | 0 Punkte |
| <input type="checkbox"/> Nicht jeden Tag | 1 Punkt |

5. Wurden Ihnen schon einmal Medikamente gegen Bluthochdruck verordnet?

- | | |
|-------------------------------|-----------------|
| <input type="checkbox"/> Nein | 0 Punkte |
| <input type="checkbox"/> Ja | 2 Punkte |

6. Wurden bei ärztlichen Untersuchungen schon einmal zu hohe Blutzuckerwerte festgestellt?

- | | |
|-------------------------------|-----------------|
| <input type="checkbox"/> Nein | 0 Punkte |
| <input type="checkbox"/> Ja | 5 Punkte |

-----STOP-----STOP-----STOP-----

7. Taillenumfang

- | | Frau | Mann | | |
|--------------------------|--------------|---------------|-----------------|--------------------|
| <input type="checkbox"/> | unter 80 cm | unter 94cm | 0 Punkte | Wert: _____ |
| <input type="checkbox"/> | 80 bis 88 cm | 94 bis 102 cm | 3 Punkte | |
| <input type="checkbox"/> | über 88 cm | über 102 cm | 4 Punkte | |

8. BMI

- | | | | | | |
|--------------------------|-----------|-----------------|--------------------|-------------------------|----------------|
| <input type="checkbox"/> | unter 25 | 0 Punkte | Wert: _____ | Gesamtpunktzahl: | Gruppe: |
| <input type="checkbox"/> | 25 bis 30 | 1 Punkt | | | |
| <input type="checkbox"/> | über 30 | 3 Punkte | | | |

Sehr geehrter Teilnehmer, sehr geehrte Teilnehmerin,

die Auswertung Ihres FINDRISK-Fragebogens hat ergeben, dass Ihr Risiko, an Diabetes zu erkranken oder bereits einen Diabetes zu haben, stark erhöht ist. Damit besteht akuter Handlungsbedarf. Zur abschließenden Klärung sollte dringend eine Untersuchung bei Ihrem Hausarzt oder einem Internisten bzw. Diabetologen durchgeführt werden.

In diesem Zusammenhang bitten das *Sportinstitut der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel*, *Lehrstuhl Sportmedizin*, und die *Landesarbeitsgemeinschaft Herz und Kreislauf in Schleswig-Holstein e.V. (LAG)* für die Untersuchung „*Unerkannte Zuckerstoffwechselstörungen bei Patienten in schleswig-holsteinischen ambulanten Herzgruppen*“ um Ihre Mitwirkung.

Nach neuesten Untersuchungen zum Thema „*Unerkannte Häufigkeit von Diabetes mellitus Typ 2 bzw. Zuckerstoffwechselstörungen*“, ist ein Großteil der Personen mit diesen Erkrankungen unerkannt. Insbesondere bei Personen mit Erkrankungen des Herzens kann eine Dunkelziffer von über 60% angenommen werden. Bezogen auf eine ambulante Herzgruppe heißt das, dass bei einer Gruppengröße von 20 Teilnehmern ca. 12 von ihnen an einer messbaren Störung im Zuckerstoffwechsel leiden. Bereits diagnostizierte Diabetiker sind hierbei ausgeschlossen. Weiterhin beweisen neuere Studien, dass ein Blutzucker, schon unterhalb der diagnostischen Werte für einen Diabetes mellitus, starke Schäden am Gefäßsystem verursachen kann. Da aber **ein gut eingestellter Blutzucker ein entscheidender Faktor für die Prognose der koronaren Herzkrankheit ist**, ist es von besonderer Bedeutung, einen unerkannten Diabetes mellitus Typ 2 bzw. eine Zuckerstoffwechselstörung frühzeitig festzustellen, damit geeignete Therapien die Prognose verbessern können.

Wir möchten Sie deshalb bitten, ihren Hausarzt oder einen Internisten bzw. Diabetologen aufzusuchen und ihm das, für ihn bestimmte Schreiben vorzulegen. Bitten Sie ihn, die beschriebene Blutzuckeruntersuchung durchzuführen. Lassen Sie ihn die in dieser Untersuchung ermittelten Werte und Diagnosen auf dem dafür vorgesehenen Formular eintragen.

Bitte geben Sie dann das ausgefüllte Formular in der nächsten Herzgruppen-Stunde an Ihren Übungsleiter zurück.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. B. Weisser,
Direktor des Institutes für Sport
und Sportwissenschaften Kiel

Prof. Dr. med. K.-D. Kolenda,
Vorsitzender der Landesarbeits-
gemeinschaft Herz- und Kreislauf

Daniel Koch,
Doktorand am Institut für Sport
und Sportwissenschaften Kiel

Für Rückfragen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung:

Prof. Dr. med. B. Weisser
Telefon: 0431/8803775
E-Mail: bweisser@email.uni-kiel.de

Daniel Koch
Telefon: 0431/3640316
E-Mail: diabetesuntersuchung@gmx.de

Sehr geehrte Kollegin, sehr geehrter Kollege,

im Rahmen der Untersuchung „*Unerkannte Glukosestoffwechselstörungen in schleswig-holsteinischen ambulanten Herzgruppen*“ möchten Sie das *Sportinstitut der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel*, *Lehrstuhl Sportmedizin*, und die *Landesarbeitsgemeinschaft Herz und Kreislauf in Schleswig-Holstein e.V. (LAG)* um Ihre Mithilfe bitten.

Nach neuesten Untersuchungen zum Thema „*Unerkannte Prävalenz von Diabetes mellitus Typ 2 bzw. Glukosestoffwechselstörungen*“, ist ein Großteil der Personen mit diesen Erkrankungen unerkannt.¹ Insbesondere bei Personen mit Erkrankungen der Koronargefäße kann eine Dunkelziffer von über 60% angenommen werden.²

Um das Risiko eines Diabetes mellitus Typ 2 bzw. einer Glukosestoffwechselstörung zu bestimmen, hat sich der „FINDRISK-Fragebogen“ als sehr praktikabel erwiesen.³ Durch 8 Fragen wird ein Risikoscore ermittelt, der das Risiko an diesen Erkrankungen zu leiden, bestimmt. Da dieser Test ein sehr hohes Risiko Ihres Patienten, an einem Diabetes mellitus Typ 2 zu leiden, anzeigt, empfehlen wir dringend eine genauere abschließende Untersuchung bei Ihnen. Diese Untersuchung könnte beispielsweise im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung vorgenommen werden.

Wir bitten Sie, sich bei den Untersuchungen an dem „*Leitfaden Prävention Diabetes mellitus Typ 2*“ des „*Nationalen Aktionsforums Diabetes mellitus*“ (NAFDM) zu orientieren.

Bitte führen Sie daher eine **Messung der Nüchternglukose** sowie einen **oralen Glucosetoleranztest** (OGTT) durch.

Dies ist sehr wichtig, da neueste Studien belegen, dass ohne einen OGTT bis zu 70% von Glukosestoffwechselstörungen undiagnostiziert bleiben.⁴

Bitte tragen Sie nach den Untersuchungen die gemessenen Werte und Ihre Diagnose auf Seite 2 dieses Schreibens ein und geben es dann Ihrem Patienten zurück, damit er es umgehend an den Übungsleiter weiter leiten kann.

Vielen Dank für Ihre Unterstützung

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. B. Weisser,
Direktor des Institutes für Sport
und Sportwissenschaften Kiel

Prof. Dr. med. K.-D. Kolenda,
Vorsitzender der Landesarbeits-
gemeinschaft Herz- und Kreislauf

Daniel Koch,
Doktorand am Institut für Sport
und Sportwissenschaften Kiel

¹ Drechsler, K. et al. (2008). The Euro Heart Survey – Germany: diabetes mellitus remains unrecognized in patients with coronary artery disease. *Clin Res Cardiol*.

² Küchler, R. et. al. (2007). Integrierte Versorgung KHK und Diabetes mellitus. *Herz* 32: 607–617.

³ Lindstr, J. & Tuomilehto, J. (2003). The Diabetes Risk Score. A practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care* 26:725–731.

⁴ U.a. Lankisch, M. et al. (2006). High prevalence of undiagnosed impaired glucose regulation and diabetes mellitus in patients scheduled for an elective coronary angiography. *Clin Res Cardiol* 95: 80–87.

Untersuchungsergebnisse für Patient: _____ **(Name)**

Nüchternglukose: _____ mmol / l

OGTT 2-h-Wert: _____ mmol / l

Diagnose:

(Zutreffendes bitte ankreuzen)

- Normale Glukose Toleranz ☐
- Gestörte Nüchternglukose (Impaired Fasting Glucose) ☐
- Gestörte Glukose Toleranz (Impaired Glucose Tolerance) ☐
- Diabetes mellitus ☐

Diagnostische Kriterien des Diabetes mellitus

		Plasmaglukose venös (mg/dl)			Plasmaglukose venös (mmol/l)		
		Nüchtern	2h-OGTT		Nüchtern	2h-OGTT	
NGT	Normale Glukose-Toleranz	< 100	< 140		< 5,6	< 7,8	
IFG	Abnorme Nüchtern-Glukose	100-125	-		5,6-6,9	-	
IGT	Gestörte Glukosetoleranz	< 126	und	140-199	< 7,0	und	7,8–11,0
DM	Diabetes mellitus	≥ 126	und/oder	≥ 200	≥ 7,0	und/oder	≥ 11,1

Die Einstufung als IGT (gestörte Glukosetoleranz) anhand der 2h-OGTT-Kriterien (siehe Tabelle) ist nur korrekt, wenn der Nüchternglukosewert unterhalb des Grenzwertes für den Diabetes mellitus liegt.

Unterschrift behandelnder Arzt

Für Rückfragen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung:

Prof. Dr. med. B. Weisser
Telefon: 0431/8803775
E-Mail: bweisser@email.uni-kiel.de

Daniel Koch
Telefon: 0431/3640316
E-Mail: diabetesuntersuchung@gmx.de

Sehr geehrte Übungsleiterin, sehr geehrter Übungsleiter,

im Rahmen der Untersuchung „*Unerkannte Glukosestoffwechselstörungen in schleswig-holsteinischen ambulanten Herzgruppen*“ möchten Sie das *Sportinstitut der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel*, *Lehrstuhl Sportmedizin*, und die *Landesarbeitsgemeinschaft Herz und Kreislauf in Schleswig-Holstein e.V. (LAG)* um Ihre Mithilfe bitten.

Nach neuesten Untersuchungen zum Thema „*Unerkannte Prävalenz von Diabetes mellitus Typ 2 bzw. Glukosestoffwechselstörungen*“, ist ein Großteil der Personen mit diesen Erkrankungen unerkannt.⁵ Insbesondere bei Personen mit Erkrankungen der Koronargefäße kann eine Dunkelziffer von über 60% angenommen werden.⁶

Um das Risiko eines Diabetes mellitus Typ 2 bzw. einer Glukosestoffwechselstörung zu bestimmen, hat sich der „FINDRISK-Fragebogen“ als sehr praktikabel erwiesen.⁷ Durch 8 Fragen wird ein Risikoscore bestimmt, der das Risiko an diesen Erkrankungen zu leiden, anzeigt. Da dieser Test bei einigen Ihrer Teilnehmer ein sehr hohes Risiko, an einem Diabetes mellitus Typ 2 zu leiden, ermittelt hat, haben wir diesen Teilnehmern dringend eine genauere abschließende Untersuchung beim zuständigen Hausarzt empfohlen.

Beim Hausarzt werden eine Messung der Nüchternglucose sowie ein oraler Glucosetoleranztest (OGTT) durchgeführt. Die Ergebnisse und Diagnosen dieser Untersuchungen werden die Teilnehmer unverzüglich an Sie weiterleiten. Wir bitten Sie, diese ausgefüllten Bögen einzusammeln und innerhalb von 4 Wochen, in dem frankiertem Rückumschlag, an uns zurück zu senden. Um einen Überblick über die Personen mit einer Untersuchungsempfehlung zu haben, haben Sie eine entsprechende Namensliste erhalten. Bitte erinnern Sie die Teilnehmer daran, dass es für sie wichtig ist, eine abschließende Untersuchung bei ihrem Hausarzt durchführen zu lassen. Vermerken Sie bitte die Teilnehmer auf der Liste, die dennoch nicht zum Arzt gehen.

Vielen Dank für Ihre Unterstützung

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. B. Weisser,
Direktor des Institutes für Sport
und Sportwissenschaften Kiel

Prof. Dr. med. K.-D. Kolenda,
Vorsitzender der Landesarbeits-
gemeinschaft Herz- und Kreislauf

Daniel Koch,
Doktorand am Institut für Sport
und Sportwissenschaften Kiel

Prof. Dr. med. B. Weisser
Telefon: 0431/8803775
E-Mail: bweisser@email.uni-kiel.de

Daniel Koch
Telefon: 0431/3640316
E-Mail: diabetesuntersuchung@gmx.de

⁵ Drechsler, K. et al. (2008). The Euro Heart Survey – Germany: diabetes mellitus remains unrecognized in patients with coronary artery disease. *Clin Res Cardiol*.

⁶ Küchler, R. et. al. (2007). Integrierte Versorgung KHK und Diabetes mellitus. *Herz* 32: 607–617.

⁷ Lindstr, J. & Tuomilehto, J. (2003). The Diabetes Risk Score. A practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care* 26:725–731.

Daniel Koch

PERSÖNLICHE DATEN

Name: Daniel Harald Koch

Geburtstag: 06.10.1981 in Itzehoe

Anschrift: Projensdorfer Str. 22, 24106 Kiel
Tel.: 0431 / 36 40 316
Mobil: 0174 / 92 422 92
e-mail: sportheilpraktiker@gmx.de

Familienstand: ledig

SCHULBILDUNG UND STUDIUM

1988 – 1992	Besuch der Grundschule in Krempe
1992 – 2001	Besuch des Gymnasiums Auguste-Victoria-Schule in Itzehoe
06 / 2001	Abitur (Durchschnittsnote: 2,3)
2002 – 2007	Studium des Lehramtes für Realschulen mit den Fächern Sport, Wirtschaft / Politik und Geografie
04 / 2007	Erstes Staatsexamen in den Fächern Sport, Wirtschaft / Politik und Geografie (Durchschnittsnote: 1,3)
2008 – 2009	Promotion bei Prof. Dr. Weisser mit dem Thema: Eine Untersuchung zur unerkannten Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Patienten in ambulanten Herzgruppen
04 / 2009	Disputation mit dem Thema: Krafttraining im Alter

GRUNDWEHRDIENST

07 / 2001 – 03 / 2002	Grundwehrdienst mit Sanitätsausbildung in der Freiherr v. Fritsch Kaserne, Breitenburg / Nordoe
-----------------------	---

ZUSATZQUALIFIKATIONEN

03 / 2002 – 09 / 2002	Fernstudium an der BSA-Akademie mit Abschluss „Lehrer für Gesundheit, Ernährung und Sportrehabilitation“
-----------------------	--

11 / 2003 – 04 / 2006	Heilpraktikerausbildung am Caduceus-Lehrinstitut
-----------------------	--

06 / 2006 – 06 / 2007	Akupunkturausbildung am Caduceus-Lehrinstitut
-----------------------	---

08 / 2007	Fernstudium an der BSA-Akademie mit Abschluss „Fitnesstrainer A-Lizenz“
-----------	---

12 / 2007	Zulassung zur Ausübung der Heilkunde ohne Bestallung
-----------	--

BERUFSERFAHRUNG

06 / 2001 – 08 / 2002	Tätigkeit als Fitnesstrainer am Go-Sports in Elmshorn
-----------------------	---

Seit 05 / 2005	Tätigkeit als Sportlicher Berater für das Unternehmen Sport-Tiedje GmbH
----------------	---

Seit 08 / 2008	Referendariat an der Realschule des Bildungszentrums in Mettenhof / Kiel
----------------	--